

**Diagnostik und Therapie der akuten
Pankreatitis, Pankreasnekrose sowie
Pankreaspseudozyste**

von

Dieter Bitzer

aus

Stuttgart - Weilimdorf

1977 # 3 46

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann)

Diagnostik und Therapie der akuten Pankreatitis, Pankreasnekrose sowie Pankreaspseudozyste

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Dieter Bitzer
aus
Stuttgart - Weillimdorf

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer

Referent: Priv.-Doz. Dr. R. Bötticher

Korreferent: Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 14. 10. 1977

Herrn Privatdozent Oberarzt Dr. Schwemmler danke ich
für die Überlassung des Promotionsthemas und für die
stets gewährte Unterstützung.

Ich danke Herrn Privatdozent Oberarzt Dr. Böttcher für
die freundliche Übernahme des Referates zu meiner Arbeit.

Auch gilt mein Dank Herrn Professor Dr. Hegemann, der es
mir ermöglichte, im Archiv der Chirurgischen Univer-
sitätsklinik Erlangen die Krankengeschichten der be-
handelten Patienten auszuwerten.

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
Einleitung	1
Auslösende Mechanismen	3
Pathologische Anatomie	6
Eigenes Krankengut	8
Akute Pankreatitis	11
Klinische Symptome	13
Ursachen der akuten Pankreatitis	16
Konservative Behandlung	18
Operative Behandlung	23
Pankreasnekrose	39
Pankreaspseudozysten	46
Klinische Symptome	46
Zusammenfassung	59
Literatur	61
Patientenverzeichnis	67

Die akute Pankreatitis

Die akute Pankreatitis stellt auch heute noch eine sehr ernste Erkrankung mit fatalem Ausgang in einer Vielzahl der Fälle dar und bleibt somit ein dringliches Problem. Trotz umfangreicher klinischer und experimenteller Forschung in den letzten Jahrzehnten auf dem Gebiet der akuten Pankreatitis bleiben viele Fragen offen, an deren Lösung interdisziplinär gearbeitet werden muß. Zwei der vielen anstehenden Probleme sollen im folgenden angesprochen werden.

1.) Die Früherkennung des Krankheitsbildes.

Die Diagnosestellung kann erheblich schwierig und auch unsicher sein (21, 31, 37, 50). Wirklich zuverlässige Hinweiszeichen gibt es selten. Die Erkennung rekrutiert sich aus der Beurteilung klinischer Erscheinungen und diagnostischer Laboruntersuchungen. Die Zahl der Fehldiagnosen ist gerade bei diesem Krankheitsbild relativ hoch. Kern (38) gab 25 % Fehldiagnosen an.

2.) Die Wahl des optimalen Behandlungsverfahrens.

Soll das bisherige strikte konservative Verhalten beibehalten oder doch eine mehr aktive chirurgische Stellung bezogen werden? Einige Chirurgen, die dieses aktive Vorgehen befürworten, haben auf Grund positiver Mitteilungen im Schrifttum beachtliche Unterstützung in ihrer Forderung erfahren (24, 32, 57). Die erhebliche Divergenz der Angaben über die Letalität von akuten Pankreas-erkrankungen, die im Schrifttum zwischen 0 und 100 % schwankt (31) wurde zum Anlaß genommen, das Krankengut der Jahre 1961 bis 1974 auszuwerten.

Der akute Pankreasanfall, die sogenannte akute Pankreatitis, kann als selbständige Krankheit auftreten, einmal erscheinen und nicht wieder rezidivieren. Sie kann aber auch als Episode, als Symptom im Rahmen einer chronischen Pankreatitis in Erscheinung treten und wiederholt sich dann oft. Dem akuten Pankreasanfall liegt ein komplexer intraglandulärer enzymatischer Aktivierungsvorgang zugrunde, über dessen Einzelheiten in den letzten Jahren größere Klarheit gewonnen worden ist.

Während man sich früher hauptsächlich eine Autodigestion der Drüse durch freigewordenes Trypsin vorstellte, weiß man heute, daß die Vorgänge komplizierter liegen. Das Pankreas ist reich an den inaktiven Vorstufen des Kallikreins und des Trypsins (20, 33, 45).

Durch Reize, welche die Pankreaszelle treffen, können diese in Kallikrein und Trypsin überführt werden, beides sind Kininogenasen, d.h. Enzyme, welche die Plasmakininogene, die zu den α_2 -Globulinen gehören, in Kinine überführen. Die entstandenen Kinine sind das Kallidin, das Bradykinin, und das Methionyl-Kallidin. Die pharmakologische Aktivität dieser Kinine ist kennzeichnend durch Vasodilatation, Erhöhung der Gefäßpermeabilität, Erzeugung von Spasmen der glatten Muskulatur und durch Schmerzerzeugung. Nach heutiger Auffassung kommt der infolge einer Pankreasschädigung eingetretene Kininaktivierung die Hauptrolle bei der Entstehung der Symptome zu. Trypsin und α_1 -Chymotrypsin haben neben ihrer Rolle als Kininogenasen sekundär noch eine weitere Wirksamkeit, indem sie nekrotisch gewordenes Pankreasgewebe direkt angreifen, während gesunde Zellen von Trypsin nicht angegriffen werden (5).

Die Versuche von (51) haben zu der neuen Vorstellung geführt, daß durch Gallensäuren aktivierte Phospholipase A in der Drüse aus Lecithin das hochtoxische Lysolecithin bildet, welches sodann den Zerstörungsprozeß in Gang setzt. Als Aktivator für die Umwandlung von Phospholipase A zur Phospholipase genügen lokal Spuren von aktivem Trypsin. Beim Gewebszerfall werden weitere Amylase, Lipase und Elastase frei. Alle diese Enzyme werden in die Blutbahn resorbiert, wodurch es zum Bild der enzymatischen Toxämie kommt; es bilden sich Nekroseherde im Gehirn, in den Lungen, im subcutanen Fettgewebe und in den Knochen. Die Hauptrolle spielt dabei die Gefäßwirkung des Trypsins (Hämorrhagien und Zellnekrosen), während die Lipase nur Fettzellen angreifen kann, die zuvor durch tryptische Hydrolyse geschädigt worden sind. Die aktivierten Kinine führen hauptsächlich zu Störungen der Mikrozirkulation, wobei die sekundär mitaktivierten Plasmakinine diese Wirkung unterstützen. In solchen Gebieten mit geschädigter Zirkulation können unter der Wirkung der Enzyme hämorrhagisch nekrotisierende Entzündungsherde, sogenannte enzymatische Metastasen entstehen.

Am Pankreas selbst hängen die Folgen weitgehend vom Grad der Gewebsdestruktion ab. In ihrer geringsten Ausprägung, dem sogenannten Speicheldem, bei dem lediglich eine vorübergehende Zirkulationsstörung ohne tryptischen Abbau von Gewebe vorliegt, kann der Vorgang vollständig reversibel sein. Kommt es zu ausgedehnter Nekrotisierung von Pankreasgewebe, so entstehen fibrotische Narben oder abgekapselte Gewebssequester. Diese Narben können zu Stenosierungen am Gangsystem führen und damit die Grundlage zu weiteren akuten Attacken bilden. Es kommt aber auch eine folgenlose narbige Ausheilung vor.

Auslösende Mechanismen

Über die auslösenden Mechanismen sind wir wesentlich schlechter orientiert. Die experimentelle Pankreatitiserzeugung trägt wenig dazu bei, die Verhältnisse zu klären, denn die Produktion akuter Veränderungen ist leicht und mit den verschiedensten Mitteln möglich. Sterling konnte in seiner Monographie " The Biliary Tract " 1955 nicht weniger als 66 Techniken der experimentellen Pankreatitiserzeugung zusammenstellen.

Es scheint, daß das Bild der akuten Pankreatitis die uniforme Antwort auf die verschiedensten Noxen darstellt. Aufgrund experimenteller und klinischer Erfahrungen können die folgenden Ursachen festgehalten werden:

Jeder Überdruck am Pankreassystem durch Abflußbehinderung kann zu einer akuten Pankreatitis führen. Injektion irgendwelcher Flüssigkeiten bei Drucken, die den Sekretionsdruck übersteigen, können mechanische Schäden am Gangsystem und Übertritt von Ganginhalt ins Parenchym verursachen (30). Man beobachtet ein interstitielles Ödem, das voll reversibel ist, bei schwerwiegenderen Gewebszerstörungen kommt es zum Bild akuter Nekrosen. Ist die Abflußbehinderung kurzdauernd (Steinpassage durch die Papille (33, 25, 39) Askarideninvasion (56, 36) so braucht sich der Anfall nicht zu wiederholen. Bei chronischer Abflußbehinderung, z.B. durch Papillenstenosen oder narbige Strikturen am Pankreasgangsystem, können sich die Anfälle wiederholen, sobald ein starker Sekretionsreiz die Drüse trifft (6).

Die Stimulation der Bauchspeicheldrüse erfolgt über die Freisetzung von Sekretin und Pankreozymin in der Duodenalschleimhaut durch Nahrungsreiz und durch die Magen - HCl, sowie durch Vagusreizung (23). Experimentell gesetzte Durchblutungsstörungen führen an sich nur zu Blutungen und Infarkten, jedoch nicht zu akuten Nekroseschüben. Diese treten auf, wenn sich die Durchblutungsstörung mit Stimulation der Pankreassekretion kombiniert (30, 7).

Elektrische Reizungen der Splanchnici führen ebenfalls zu Vaskonstriktion und zellulären Nekrosen (22, 30, 7).

Die Bedeutung des Galle rückflusses ins Pankreas ist noch nicht völlig geklärt. Übertritt von Galle ins Pankreassystem ohne Abflußbehinderung und bei normalem Druck ist unschädlich, wie aus vielen Erfahrungen der Cholangiographie hervorgeht.

Akute Alkoholintoxikationen können ohne Zweifel akute Pankreasnekrosen auslösen (33, 36). Ein großer Teil der klinisch beobachteten Pankreatitisschübe ereignen sich im Anschluß an eine Alkoholintoxikation. Die chronische Fehl- und Unterernährung scheint bei Alkoholikern die eigentliche Ursache der Parenchymschädigung zu sein. Ein Einfluß des Alkohols auf die Pankreassekretion ist nicht nachweisbar (30).

Eiweißmangel in der Ernährung chronischer Alkoholiker ist vor allem in der USA offensichtlich, was zu der dort zu beobachtenden Häufung von Alkoholpankreatitis führt.

Die verschiedensten metabolischen Schädigungen der Azinusepithelien können zu akuten Pankreasnekrosen führen, so Äthionin, Histamin, Steroidbehandlung (42, 46, 60), Chlorothiazidbehandlung (36). Virusinfektionen können über einen noch nicht bekannten Mechanismus akute Pankreatitiden auslösen.

Mumps-pankreatitis (36, 60), Mononucleosis infectiosa (60)
Queensland fever.

Bakterielle Invasion des Pankreasgangsystems kann im Experiment Nekroseschübe auslösen. Menschliche akute Pankreatitis ist sicher am Anfang steril und eine bakterielle Invasion erfolgt nur sekundär. Autoimmunantikörper sind bei vielen chronischen und akuten Pankreatitiden nachweisbar; es ist aber unsicher, ob sie Folge oder Ursache der Pankreaserkrankung sind.

Injektion von Antikörpern gegen Pankreasgewebe kann umschriebene Nekrosen verursachen.

Direkte Traumen des Pankreas, z.B. bei stumpfem Bauchtrauma, können zu Gewebszerstörung und zur Ausbildung einer akuten Pankreatitis führen (traumatische Pankreatitis) (33, 39, 36).

Schwangerschaftspankreatitis (am Ende der Gravidität oder im Wochenbett) (36, 55, 26) ist durch zahlreiche Beobachtungen belegt; daß es unter dem Geburtsvorgang zu einer Liberierung von Kininen kommt, ist erwiesen.

Verschuß des Duodenums im Experiment oder Stauung im Duodenum, können akute Pankreatitiden auslösen, wobei der Mechanismus noch ungeklärt ist.

Im Einzelfall ist es häufig unmöglich, zu entscheiden, welche auslösenden Ursachen eine maßgebliche Rolle spielten. Es ist sicher, daß die verschiedensten Noxen den enzymatischen Aktivierungsvorgang der akuten Pankreatitis in Gang bringen können. Von wesentlicher Bedeutung aber ist es, zu entscheiden, ob ein akuter Pankreatitisanfall eine selbständige, einmalige Erkrankung oder eine Episode im Rahmen einer chronischen Pankreatitis darstellt.

Pathologische Anatomie

Das anatomische Substrat des akuten Pankreatitisanfalles ist ein Pankreasödem oder eine Pankreasnekrose. Beide können sehr verschiedene Ausdehnungen haben. Die Nekrosen können Einzelherde, disseminierte Einzelherde oder diffuse Nekrosen sein. In den schwersten Fällen umfaßt sie die gesamte Drüse. Rasch gesellt sich zu der primären Gewebsnekrose eine leukozytäre Infiltration. Fast immer sind die Nekrosen begleitet von einer schweren Störung der Mikrozirkulation " Sludge - Phänomenen" und Mikrothromben, häufig auch von Thrombosen an den größeren Arterien oder Venen. An den Arterien werden manchmal umschriebene Nekrosen beobachtet. In vielen Fällen hat die Entzündung einen hämorrhagischen Charakter; es kommt zu kleineren oder größeren Blutaustritten, gelegentlich zu schweren diffusen Blutungen im ganzen Organ. Ein drittes, selten fehlendes Charakteristikum sind die Fettgewebsnekrosen, die zweifellos auf den Austritt von Lipase zurückzuführen sind. Sie können das Fett des Pankreas selbst betreffen, greifen aber häufig weit über die Drüse hinaus, sodaß man Steatonekrosen im Mesenterium, im großen Netz, im subperitonealen Fett und oft auch außerhalb der Bauchhöhle im subkutanen Fett, in der Brusthöhle und im Retroperitoneum beobachtet. Das Ödem allein ist vollständig reversibel. Wo Zellnekrosen bestehen, folgt eine ausgedehnte leukozytäre Infiltration und schließlich die narbige Organisation des Herdes. Ausgedehntere Gewebsnekrosen werden nicht resorbiert, sondern fibrös abgekapselt, wobei ein Gewebssequester zurückbleibt. Fettgewebsnekrosen können vollständig resorbiert werden; häufig bleiben sie lange bestehen oder verkalken. In der Umgebung des Pankreas findet sich ein ausgedehntes Ödem, das oft weit ins Retroperitoneum greift. Peritonealflüssigkeit ist fast immer vermehrt. In der Umgebung größerer Nekroseherde können sich abgekapselte Exsudate bilden, welche am häufigsten in der Bursaomentalis liegen und die manchmal nach Auflösung der Nekrose mit dem pankreatischen Gangsystem kommunizieren und gewöhnlich inaktiven Pankreassaft enthalten; auf diese Weise entstehen die Pseudozysten.

Von wesentlicher Bedeutung sind auch die Veränderungen an den übrigen Organen (enzymatische Metastasen) (36, 8). An den Gallenwegen beobachtet man häufig eine akute Cholezystitis, zum Teil mit Gangrän, welche man allgemein auf eine Pankreasfermentwirkung zurückführt (36).

Eigenes Krankengut

Im Zeitraum von Anfang 1961 bis Ende 1974 wurden in der Chir. Universitätsklinik Erlangen 311 Patienten wegen akuter Pankreatitis behandelt. Überwiegend ist sie bei den Männern aufgetreten in 185 Fällen und bei den Frauen in 126 Fällen.

Das Geschlechtsverhältnis betrug 1,4 : 1.

Bei Ranson, Rifkind und Mitarb. (48) sowie bei Palmer und Benfield (59) überwiegen die Männer. Andere Autoren (58, 40) berichten von einem größeren Anteil der Frauen.

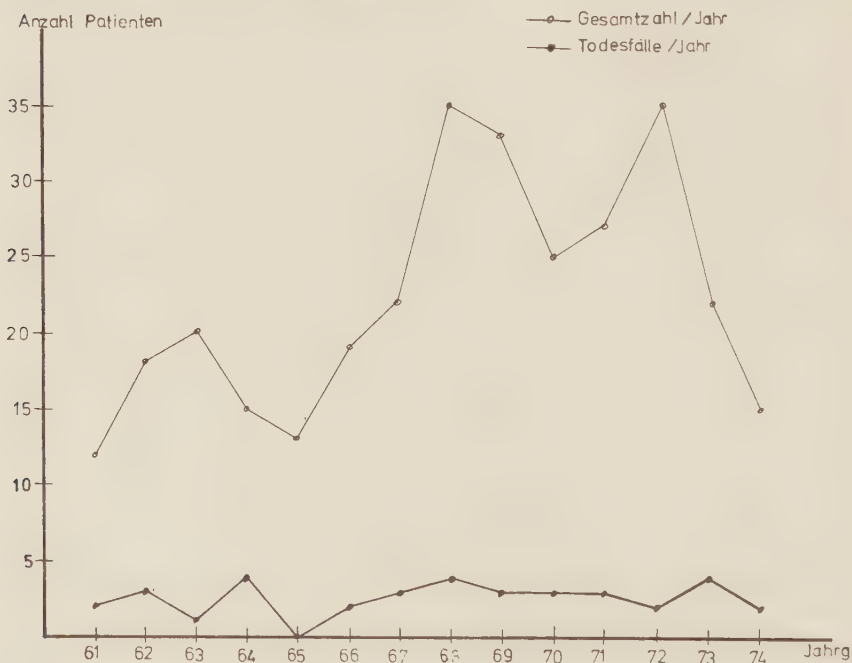


Abb. 1 Patientenzahl und Todesfälle von 1961 - 1974.

Die folgende Abbildung 2 zeigt die Aufschlüsselung unseres Krankengutes hinsichtlich Alter, Geschlecht und Todesfälle.

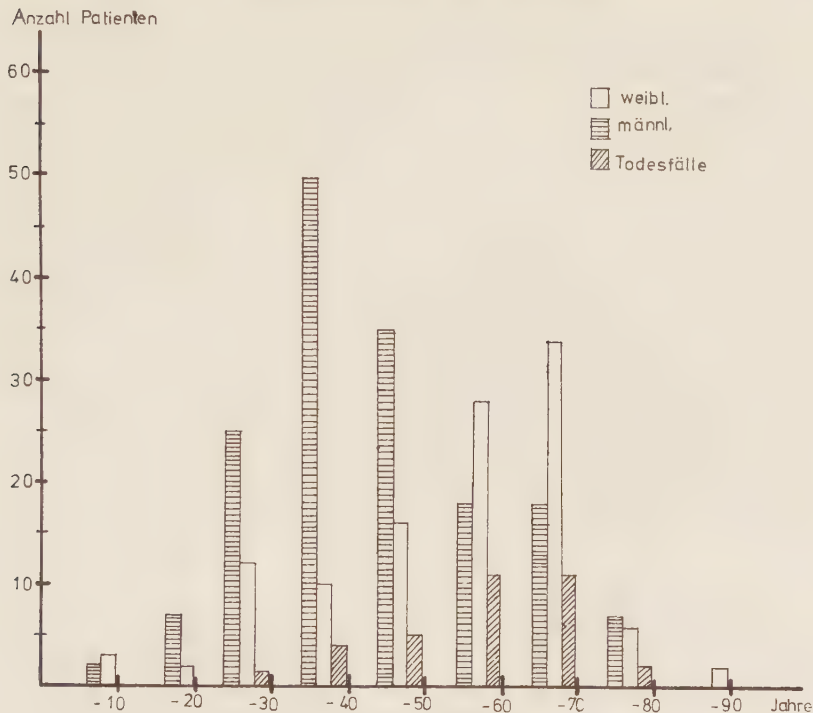


Abb. 2

Pankreatitiden wurden von Beginn der 1. Lebensdekanade an gefunden, aber überwiegend zwischen der 4. und 7. Lebensdekanade, wobei das 4. und 7. Lebensjahrzehnt Erkrankungshäufigkeitsgipfel darstellen. In der 4. Lebensdekanade waren am häufigsten die Männer und in der 7. Lebensdekanade die Frauen betroffen.

Exitusfälle traten zwischen der 3. und 8. Lebensdekanade auf. Ein Gipfel bei den Exitusfällen findet sich in der 6. und 7. Lebensdekanade. Insgesamt mußten 36 Exitusfälle verzeichnet werden, das macht 11,5 % des Gesamtpatientengutes aus.

Andere Autoren (58, 40) berichten von einer Erkrankungshäufigkeit zwischen dem 5. und 7. Lebensjahrzehnt.

Das Krankengut wird nun wie folgt aufgeteilt:

1.) akute Pankreatitis	206 Patienten	= 66,24 %
2.) Pankreasnekrosen	27 Patienten	= 8,68 %
3.) Pankreaspseudozysten	78 Patienten	= 25,08 %

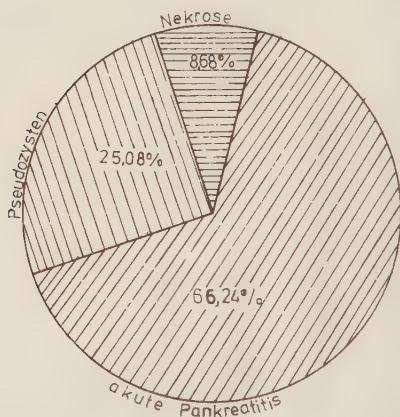


Abb. 3 Prozentuale Krankengutaufteilung

1.) Akute Pankreatitis

Um eine frühzeitig einsetzende zielgerichtete Behandlung durchführen zu können, muß eine gesicherte Diagnosestellung vorliegen. Dabei haben die Bestimmung der Amylase (Diastase) als Ausdruck von Störungen der exokrinen Pankreasfunktion eine große diagnostische Bedeutung erlangt. Trotz vieler Mitteilungen ist aber die Einheitlichkeit der Anschauung über die Aussagekraft dieser blutchemischen Untersuchung nicht größer geworden. Richterich (49) sieht in der Bestimmung der Amylase (Diastase) die zuverlässigste differentialdiagnostische Möglichkeit. Hohe Amylasewerte sind als pathognomonisches Zeichen anzusehen. Andererseits ist auch bekannt, daß in dramatischen und rasch verlaufenden Fällen eine Amylaseerhöhung nicht vorzuliegen braucht. Ebenfalls kann der anfängliche Amylaseanstieg im Serum und Urin nach 3 bis 4 Tagen zum Normalwert absinken, ohne daß daraus prognostische Rückschlüsse auf den Krankheitsverlauf gezogen werden dürfen. Da bei einer Vielzahl von abdominalen und außerabdominalen Erkrankungen die Amylase ebenfalls erhöht sein kann, sinkt natürlich der Wert als zuverlässige Aussage; dennoch wird sie als unentbehrliche Methode angesehen.

Nordmann (44) sagt dazu: " Niemals soll man allein wegen einer Diastaseerhöhung eine Pankreatitis annehmen. Hat man aber einen klinisch verdächtigen Fall zu behandeln, so wird die Diagnose durch den positiven Ausfall der Reaktion erhärtet."

Bei dem Patientengut lautete in 206 Fällen die Diagnose akute Pankreatitis. In 55 Fällen wurde sie anhand des klinischen Krankheitsbildes, in 89 Fällen anhand des klinischen Bildes und der Diastaseerhöhung, bei 13 Patienten aufgrund des klinischen Bildes und von Röntgenuntersuchungen gestellt. Bei 24 Patienten ergab das klinische Krankheitsbild sowie die Diastaseerhöhung und Röntgenuntersuchung die Diagnosestellung. 20 mal wurde die Diagnose erst bei der Laparotomie gestellt und 5 mal war es ein Zufallsbefund bei der Operation (siehe Tab.1). Es muß noch erwähnt werden, daß bei den

meisten Patienten eine Diastasebestimmung gemacht sowie Röntgenuntersuchungen vorgenommen wurden. Oft waren die Diastasewerte normal und die Röntgenuntersuchungen ohne krankhaften Befund, sodaß die Diagnose aufgrund des klinischen Krankheitsbildes oder auf Verdacht gestellt wurde.

Tab. 1

Diagnosestellung anhand von:

klinisches Krankheitsbild	55 Patienten
klinisches Bild und Diastaseerhöhung	89 Patienten
klinisches Bild und Röntgenuntersuchung	13 Patienten
klin. Bild u. Diastaseerhöhung u. Röntgenunters.	24 Patienten
Diagnosestellung bei Laparotomie	20 Patienten
Zufallsbefund bei Operation	5 Patienten

Klinische Symptome

Das klinische Bild der akuten Pankreatitis kann alle Grade vom leichten Schmerzanfall bis zum schweren drame abdominal umfassen. (19) Der Anfall setzt gewöhnlich mit einem plötzlichen akuten Schmerz im Oberbauch ein. Häufig folgt er auf eine reichliche Mahlzeit oder auf Alkoholgenuß. Wie bei der chronischen Pankreatitis liegt der Schmerz gewöhnlich in der Mitte des Oberbauches und strahlt ungefähr ebensooft nach rechts wie nach links aus. Häufig besteht eine Ausstrahlung in den Rücken, seltener in die rechte oder linke Schulter. Dyspnoe ist häufig. Rasch breitet sich der Schmerz im ganzen Abdomen aus. Es kann vorkommen, daß der Unterbauchschmerz im Vordergrund steht und in beide Flanken ausstrahlt. Indessen tritt der Anfall selten aus voller Gesundheit auf. In vielen Fällen lassen sich leichtere vorangegangene Schmerzkrisen im Oberbauch nachweisen. Von Gallenkoliken unterscheidet sich der pankreatitische Schmerz durch seine lange Dauer. Charakteristisch ist sein geringes Ansprechen auf Schmerzmittel, insbesondere auf Morphinderivate. Erbrechen ist ein fast konstantes Symptom. Es ist häufig massiv, gelegentlich blutig. In seltenen Fällen stehen Übelkeit und Erbrechen im Vordergrund während der Schmerz zurücktritt. In der Regel besteht eine starke Verminderung der Peristaltik, oft ein eigentlicher paralytischer Ileus. Wesentlich seltener kommt es zu Durchfällen, die manchmal blutig sind. Die Temperatur kann normal bleiben, steigt jedoch in vielen Fällen auf 38⁰ C oder mehr. Ein eigentlicher Schockzustand ist weniger häufig. In anderen Fällen beobachtet man eine Hypertension; diese kann von Nierensymptomen begleitet sein, kommt aber auch ohne jegliche nachweisbare Nierenbeteiligung vor.. Die Haut ist blaß und schweißbedeckt in den Fällen mit Schockzeichen. In anderen Fällen besteht eine auffällige Gesichtsröte, vermutlich Ausdruck einer vielleicht enzymbedingten Gefäßblähmung.

In manchen Fällen beobachtet man einen Ikterus, der meist am zweiten oder dritten Tag erscheint. Er ist immer flüchtig und fast nie hochgradig, sofern nicht ein eingeklemmter Papillenstein vorliegt; die meisten Fälle von Ikterus sind jedoch durch ein cholangiographisch nachweisbares Papillenödem hervorgerufen. Das Bewußtsein bleibt in den meisten Fällen klar. Nicht selten aber sieht man einen deliriösen Zustand, der gelegentlich im Vordergrund des Bildes steht; es stellt sich dann die Frage, ob er durch die Pankreatitis bedingt sei oder eher Ausdruck einer medikamentösen oder alkoholischen Intoxikation.

Bei dem Patientengut ergab sich folgende Anamnese: Am häufigsten traten Oberbauchbeschwerden mit Erbrechen auf, und zwar bei 62 Patienten. Nur Oberbauchschmerzen gaben 60 Patienten an, während 25 Patienten Oberbauchschmerzen mit Ausstrahlung nach hinten sowie Erbrechen hatten. In 21 Fällen strahlten die Oberbauchschmerzen nach hinten aus und in 16 Fällen trat noch zusätzlich Ikterus auf. 11 mal war die Anamnese unbekannt und 10 mal lag bereits eine Pankreatitis oder Gallenerkrankung vor. 1 Patient hatte einen Unfall erlitten und wurde deshalb dann behandelt.

Tab. 2 Anamnese der Patienten

Oberbauchbeschwerden mit Erbrechen	62
Oberbauchschmerzen	60
Oberbauchschmerzen m. Ausstrahl. nach hinten u. Erbrechen	25
Oberbauchschmerzen mit Ausstrahlung nach hinten	21
Oberbauchschmerzen mit Ausstrahlung nach hinten u. Ikterus	16
Anamnese unbekannt	11
Bekannte Pankreatitis oder Gallenerkrankung	10
Unfall	1

Tab. 3 Anamnese - Dauer

Plötzlich auftretende Schmerzen	127 Patienten
1-4 Wochen bis zum Klinikaufenthalt	22 Patienten
1-12 Monate bis zum Klinikaufenthalt	19 Patienten
1-3 Jahre bis zum Klinikaufenthalt	15 Patienten
Mehrere Jahre bis zum Klinikaufenthalt	12 Patienten
Unbekannte Zeitdauer	11 Patienten

In 61,65 % der Fälle mit akuter Pankreatitis traten die Schmerzen plötzlich auf, aber meistens nach einer reichlichen und fetten Mahlzeit. Bei 10,67 % der Patienten betrug die Anamnesedauer zwischen einer und vier Wochen. Eine Anamnesedauer zwischen einem und zwölf Monaten war bei 9,22 %, zwischen einem und drei Jahren bei 7,28 % der Patienten zu verzeichnen. Mehrere Jahre Anamnese zeigten 5,82 % und eine unbekannte Zeitdauer lag bei 5,34 % der Patienten vor.

Ursachen der akuten Pankreatitis

Die Ursachen der akuten Pankreatitis können mannigfaltiger Art und Weise sein, wie schon anfangs erwähnt. Dennoch gelten Gallenblasen- und Gallenwegserkrankungen, sowie Alkoholabusus als häufige Ursachen der akuten Pankreatitis. Das Patientengut wurde nach den Ursachen untersucht, dabei stellte sich heraus, daß 90 mal die Gallenwegserkrankung, sowie in 19 Fällen der Alkoholabusus der Hauptgrund des Leidens war. Bei 94 Patienten war die Ursache unbekannter Natur, 1 mal war ein Trauma und 2 mal Abflußbehinderungen der Grund für den Ausbruch der Krankheit.

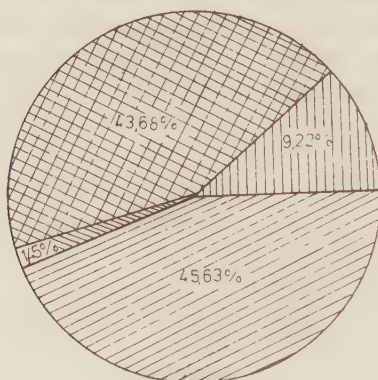


Abb. 4

Ursachen der akuten Pankreatitis

Gallenwegserkrankung	43,68 %
Unbekannte Natur	45,63 %
Alkoholabusus	9,22 %
Trauma und Abflußbehinderungen	1,45 %

Bei den 90 Patienten mit Gallenwegserkrankung hatten 53 Patienten Steine in der Gallenblase und 1 Patient im Choledochus. Steine in der Gallenblase sowie im Choledochus war bei 6 Patienten vorhanden. 3 Patienten zeigten eine Steingallenblase und Papillenstenose, einer davon noch Steine im Choledochus. Papillenstenosen waren bei 3 Patienten und eine Cholezystitis bei 24 Patienten vorhanden (Siehe Tab. 4).

Tab. 4

Ursachen der Gallenwegserkrankungen

Steine in der Gallenblase	53 Patienten
Steine im Choledochus	1 Patient
Steine in der Gallenblase und Choledochus	6 Patienten
Steine in der Gallenblase und Choledochus sowie Papillenstenose	1 Patient
Steine in der Gallenblase und Papillenstenose	2 Patienten
Papillenstenose	3 Patienten
Cholezystitis	24 Patienten

Von den bisher erwähnten 206 Patienten wurden 96 konservativ behandelt und 110 Patienten mußten sich einer Operation unterziehen.

Bei 96 konservativ behandelten Patienten lautete 72 mal die Diagnose; akute Pankreatitis, Cholezystitis und Begleitpankreatitis wurde 17 mal, Pankreatitis und Cholelithiasis 5 mal sowie Pankreatitis, Cholezystitis und Cholelithiasis 2 mal diagnostiziert.

Über die aktiv-konservative Behandlung der akuten Pankreatitis wurde von Gülzow und Mitarbeiter (27) berichtet. Die Behandlungsgrundsätze bei konservativen Behandlungen lauten wie folgt:

- 1.) Schmerzbekämpfung
(wegen Sphinkter - Oddi - Spasmus, kein Morphium)
- 2.) Schockprophylaxe bzw. - bekämpfung
(Plasma, Plasmaexpander, Blut; Humanalbumin, Herzglykoside)
- 3.) Flüssigkeits - und Elektrolytausgleich
(abhängig von Hämoglobin, Hämatokrit, Urinausscheidung,
zentralem Venendruck, Ionogramm).
- 4.) Infektionsprophylaxe mit Antibiotika
(Tetracycline)
- 5.) Gabe von Proteaseinhibitoren
- 6.) Einschränkung der Sekretion
(Atropin, Diamox)
- 7.) Magendauerabsaugung
- 8.) Absolute Nahrungs- und Flüssigkeitskarenz
(in der akuten Phase)

In ähnlicher Weise behandeln Hollender, (34) Kümmerle (41)
und Goebell (23).

Das Für und Wider der Behandlung mit Proteaseinhibitoren (Trasylol)
ist bis zum heutigen Tage trotz etwa 20 jähriger klinischer Erprobung
und Anwendung immer noch Gegenstand der Diskussion.

" Die Skala seiner Bewertung reicht von begeisterter Zustimmung bis
zur vernichtenden Ablehnung." (52)

Das erstmals von E.K. Frey 1953 als Trypsininaktivator in die Be-
handlung der akuten Pankreatitis eingeführte Trasylol hat nach
neueren Ansichten insofern eine Einschränkung seiner Berechtigung
als kausal wirkendes Medikament erfahren, als vermehrtes aktives
Trypsin bei der akuten Pankreatitis nicht nachgewiesen werden
konnte.

Eine maßgebliche Stellung muß dem Trasylol jedoch hinsichtlich der Blockierung des Kininsystems (Bradykinin, Kallidin) zuerkannt werden. Nach heutiger Auffassung ist die pharmakologische Wirksamkeit der Kinine vorwiegend durch Schmerzerzeugung und Vasodilatation mit Blutdrucksenkung gekennzeichnet. Die günstigen Erfolge der Trasyloltherapie beruhen daher in erster Linie in der Schmerzbe-kämpfung und Regularisierung der Kreislaufsituation. Der nachlassende Schmerz ist dabei so typisch, daß Forell (18) die Trasylol-wirkung sogar differentialdiagnostisch als Bestätigung der akuten Pankreatitis ansieht. Als Nebenwirkung der Proteasenhemmkörper ist die antifibrinolytische Wirksamkeit bekannt, die bei der Be-handlung der akuten Pankreatitis zur Verhinderung möglicher stärkerer Blutungen nur erwünscht sein kann.

Die von Demling (11) 1963 getroffene Feststellung über die Zweck-mäßigkeit der Behandlung mit Proteasemhemmern, " mögen die theo-retischen Erörterungen zur Zeit stehen wo sie wollen, die klinischen Berichte lauten überwiegend günstig, der positive Einfluß auf Kreis-lauf und Schmerzzustand steht außer Zweifel", hat noch immer die gleiche Aktualität.

Trapnell (53) berichtet in seiner prospektiv kontrollierten Doppelblindstudie, daß die Krankheit nach Kriterien bewertet wurde, die durch den Beobachter nicht abgewandelt werden konnten und er kam dabei zu dem Ergebnis, daß Trasylol als Präparat angesehen werden muß, das bei der Behandlung der akuten Pankreatitis von Nutzen ist.

Was die Dosierung dieser Medikamente anbetrifft, so hat sich die verabfolgte Menge im Laufe der Jahre immer weiter erhöht. Die heutige Forderung reicht teilweise bis zu einer hochdosierten Anwendung von 1 Mill. KIE Trasylol in 24 Stunden. In einer persön-lichen Mitteilung betont E.K. Frey, " daß es entscheidend wichtig sei, sie (die Trasylolbehandlung) frühzeitig mit hohen Dosen zu beginnen".

Die weitere Dosierung richtet sich selbstverständlich nach der bestehenden Kreislauftsituation. In den meisten Fällen kann nach 7 bis 10 Tagen der Hemmkörper, in Abhängigkeit vom klinischen Verlauf, in anfangs hoher Dosierung reduziert werden.

In dem Untersuchungszeitraum von 1961 - 1974 wurden 96 Patienten konservativ behandelt, wovon 6 Patienten verstarben, das sind 1,9 % vom gesamten Patientengut und 6,2 % von den konservativ behandelten Patienten.

3 Patienten (2 weibl., 1 männl.) verstarben im 6. Lebensjahrzehnt, 2 Patienten (1 männl., 1 weibl.) im 7. und 1 weibl. Patient im 8. Lebensjahrzehnt.

4 Patienten hatten einen Klinikaufenthalt von 2, 12, 16 und 17 Tagen.

1 Patient war 2 mal in der Klinik (10, 17 Tage) .

1 Patient war 4 mal in der Klinik (26, 7, 11 und 2 Tage) .

Als Todesursache galt 5 mal toxisches Herz- und Kreislaufversagen und 1 mal war eine massive Lungenembolie die Todesursache.

Die Dauer des Klinikaufenthaltes der konservativ behandelten Patienten erstreckt sich von 1 bis 49 Tage.

1 - 7 Tage	27 Patienten
8 - 14 Tage	29 Patienten
15- 21 Tage	18 Patienten
22- 28 Tage	5 Patienten
29- 35 Tage	3 Patienten
36- 42 Tage	1 Patient
43- 49 Tage	2 Patienten
(Siehe Abb. 5)	

Bei 2 Patienten war ein 2 maliger Klinikaufenthalt erforderlich (8, 13 Tage) (13, 16 Tage) .

Ein 3 maliger Aufenthalt war in 2 Fällen (23, 5, 18 Tage) (15, 13, 8 Tage) sowie ein 4 maliger Aufenthalt in einem Fall (20, 5, 19, 5 Tage) unbedingt notwendig.

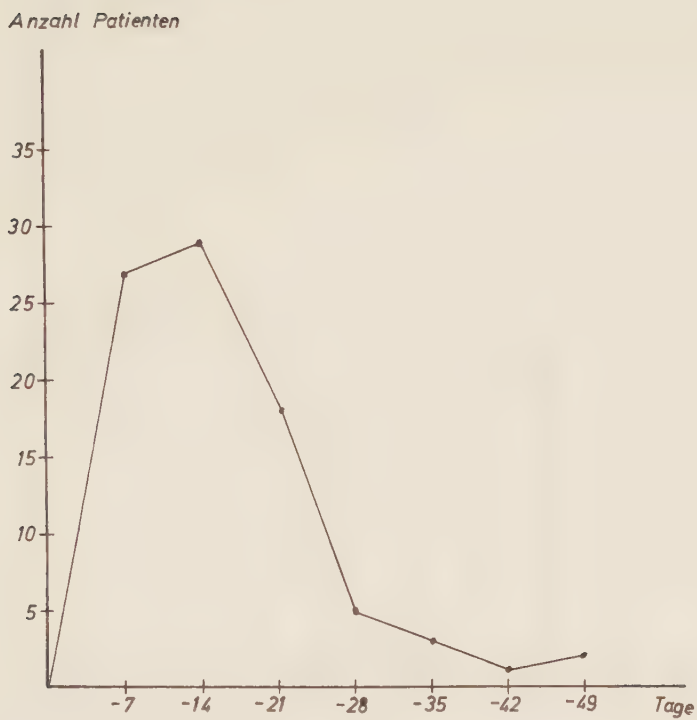


Abb. 5

Dauer des Klinikaufenthaltes bei konservativ behandelten Patienten.

Das Geschlechtsverhältnis der konservativ behandelten Patienten Männer zu Frauen beträgt 1,4 : 1.

Die Männer sind am meisten im 4. und 5. Lebensjahrzehnt erkrankt, bei den Frauen war es das 6. und 7. Lebensjahrzehnt.

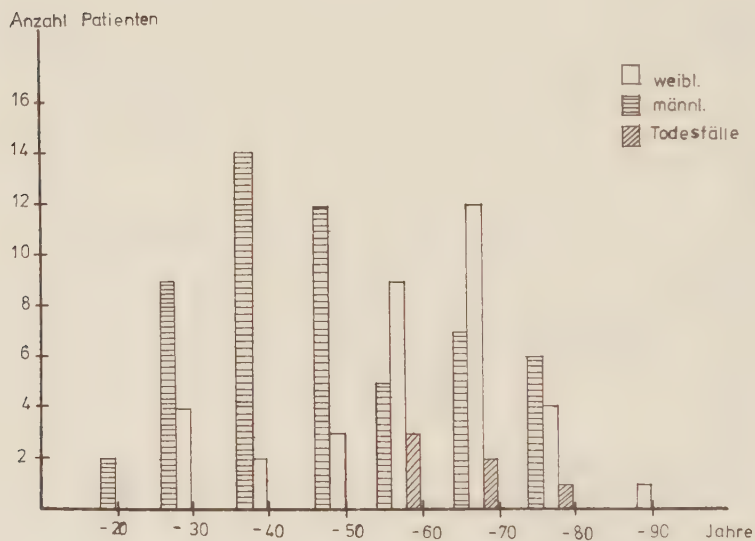


Abb. 6

Alters- und Geschlechtsverteilung der konservativ behandelten Patienten.

Wegen ihres schon fortgeschrittenen Alters wurden 4 Patienten keiner Operation zugeführt, sondern konservativ behandelt. 2 Patienten verließen gegen ärztlichen Rat die Klinik und 1 Patient lehnte eine Operation ab.

Fieber wurde bei 28 Patienten festgestellt, wobei es einmal durch die Infektion einer kleinen Zyste bedingt war. 15 Patienten zeigten einen Diabetes, bei 3 Patienten waren die Elektrolytwerte erniedrigt und 4 mal die Harnstoff - N - Werte erhöht.

Einer dringenden Operation mußten sich 110 Patienten unterziehen. Dabei lautete 35 mal die Diagnose akute Pankreatitis, 34 mal akute Pankreatitis und Cholelithiasis. Akute Pankreatitis, Cholelithiasis und Cholezystitis wurde 10 mal diagnostiziert. 5 mal wurde Cholelithiasis und Begleitpankreatitis als Diagnose angegeben. Die weiteren Diagnosen kann man Tabelle 5 entnehmen.

Tab. 5

Diagnosestellung

akute Pankreatitis	35 Patienten
akute Pankreatitis und Cholelithiasis	34 Patienten
akute Pankreatitis und Cholelithiasis und Cholezystitis	10 Patienten
akute Pankreatitis und Pseudozyste	
(konnte angeschlossen werden)	2 Patienten
akute Pankreatitis und Pankreasläsion durch Trauma	1 Patient
akute Pankreatitis und Choledochusperforation	1 Patient
akute Pankreatitis und Verschlußikterus	2 Patienten
akute Pankreatitis und Verschlußikterus und Choledocholithiasis	1 Patient
akute Pankreatitis und Cholezystitis	2 Patienten
Begleitpankreatitis und Cholezystitis	1 Patient
akute Pankreatitis und Papillenstenose	3 Patienten
akute Pankreatitis und Gallenblasenempyem	1 Patient
akute Pankreatitis und Gallenblasenhydrom	1 Patient

akute Pankreatitis und Cholelithiasis und Schrumpfgallenblase	1 Patient
akute Pankreatitis und Cholelithiasis und Papillenstenose	3 Patienten
akute Pankreatitis und Cholelithiasis und Choledocholithiasis	3 Patienten
Begleitpankreatitis und Cholelithiasis und Choledocholithiasis (Grav. mens IX)	1 Patient
Begleitpankreatitis und Cholelithiasis und Cholezystitis	3 Patienten
Begleitpankreatitis und Cholelithiasis	5 Patienten

In 5 Fällen erbrachte die Operationsdiagnose keine Übereinstimmung mit der vorherigen Diagnosestellung.

Die Fehldiagnosequote beträgt somit 4,54 %.

Der Operationsbefund stimmte in 80 Fällen mit der Diagnose überein (72,7 %).

6 mal war ein Zufallsbefund bei der Operation zu verzeichnen (5,45 %) und in 19 Fällen wurde die Diagnose erst bei der Operation gestellt (17,2 %).

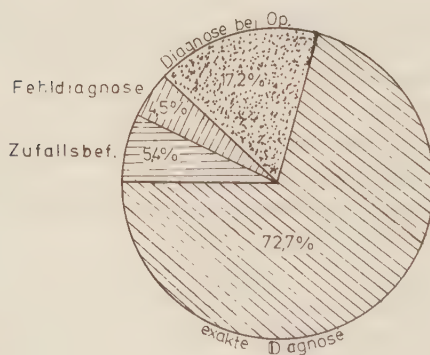


Abb. 7

Die Eingriffe die bei diesen Patienten vorgenommen wurden, erstreckten sich in 81 Fällen auf die Gallenwege (bei 2 davon wurde beim 1. Aufenthalt eine explorative Laparotomie gemacht). In 2 Fällen operierte man am Pankreas und 1 mal am Pankreas und an den Gallenwegen. Als explorative Laparotomie wurde der Eingriff in 26 Fällen beendet.

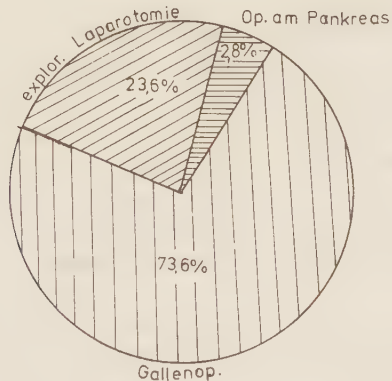


Abb. 8

Operationsverteilung

26 Patienten mußten sich zur Abklärung ihrer Krankheit einer explorativen Operation unterziehen. Bei 4 Patienten wurde eine Appendektomie vorgenommen. 20 mal unternahm man keine weitere operative Therapie wegen des Bildes einer akuten Pankreatitis. In 1 Fall wurde wegen des hohen Alters nicht weiter operiert und 1 mal fand man einen Tumor.

Bei der akuten Pankreatitis, die häufig mit dem klinischen Bild eines hochakuten Abdomens einhergeht, wurde früher nur aus differentialdiagnostischen Schwierigkeiten laparotomiert. Nach Abklärung bzw. Sicherung der Diagnose wurde die Bauchhöhle, nicht ohne Unbehagen, wieder verschlossen oder es wurde höchstens noch die Pankreasgegend nach außen drainiert. Diese Angst ist heute weitgehend überwunden, denn die sorgfältige Exploration wird auch im akuten Stadium gut vertragen und birgt weniger Gefahr als das Verkennen der Erkrankung oder gar das Übersehen etwa einer Perforation. Namhafte Autoren (29, 31, 1) fordern daher eine breitere Indikationsstellung auch bei der akuten Pankreatitis und sogar die sofortige Erweiterungsplastik an der Papille bei jenen Fällen, bei denen dort ein Abflußhindernis vorliegt und die Korrektur die Voraussetzung für die Heilung darstellt.

Jede Pankreatitis erfordert eine Untersuchung des Gallengangsystems. Gallensteine werden bei etwa 60 bis 70 % der Kranken mit akuter Pankreatitis gefunden (54). Da ihre pathogenetische Präponderanz für das nicht selten dramatische Pankreasleiden empirisch bestätigt ist, soll die Gallenwegsanierung nach Überwindung der akuten Erscheinungen - in der Regel nach drei bis sechs Wochen - durchgeführt werden, um einem Rezidiv vorzubeugen. Im akuten Stadium der Drüsenkrankung dagegen kommen operative Maßnahmen nur bei entzündlichen Komplikationen im Bereich der Pankreaslage (" Gewebszerfallshöhlen") in Frage und müssen sich bei den ohnehin gefährdeten Kranken auf die Ableitung eitriger Ansammlungen nach außen und die Entfernung sequestrierter Organteile beschränken.

Hollender (34) hält in folgenden Fällen die Operationsindikation für gegeben:

bei progredientem Verlauf trotz konsequenter konservativer Therapie,
bei erneuter Verschlechterung des klinischen und laborchemischen Bildes nach einer Phase vorübergehender Besserung,
bei gleichbleibendem Zustandsbild ohne Zeichen einer Besserung trotz konsequenter Therapie,
bei Zunahme eines von Anfang bestehenden Subikterus,
bei Hinzukommen einer Encephalopathie (enzymatisch).

Im weiteren klinischen Bereich ist eine einwandfreie Ausscheidung von größter Bedeutung. Dabei sollte die Diureserate mindestens bei 30 ml/Std. liegen. Ein Absinken unter diesen Wert ist gleichbedeutend mit einer Zunahme der Pankreasläsionen und ist damit ein entscheidender Parameter für die Operationsindikation. Die Überwachung der Nierenfunktion ist nach seiner Überzeugung einer der wesentlichen Punkte in der Behandlung der akuten Pankreatitis. Berücksichtigung finden muß schließlich auch eine Zunahme der Hypocalcämie, ein Harnstoffanstieg und besonders ein Leukozytenanstieg mit Zunahme der polymorphkernigen Elemente. Ein konstanter Temperaturanstieg läßt gleichfalls die Operation angezeigt erscheinen.

Kümmerle (41) äußerte sich in ähnlichem Sinne. Longmire (43) hält die Frühoperation für indiziert, wenn der Patient innerhalb der ersten 24 bis 48 Stunden progredienter Schock, kontinuierlicher, massiver Kolloidbedarf, Herzversagen, Ateminsuffizienz, metabolische Entgleisungen und Sepsis aufweist.

Für Hollender (34) bestehen die chirurgischen Maßnahmen bei der akuten Pankreatitis in einer systematischen Revision der Gallenwege, gleichgültig, ob eine Cholelithiasis vorliegt oder nicht und zwar in Form einer Cholezystektomie, Choledochotomie und T.-Drainage. Bei Vorliegen einer Choledocholithiasis muß auf jeden Fall der Hauptgallengang von Konkrementen befreit werden. Die transduodenale Papillotomie kommt nur dann in Betracht, wenn sich ein in der Papille eingekleibter Stein weder in den Choledochus zurückziehen noch ins Duodenum vorschieben läßt.

Bei ausgeprägtem Ödem werden Drains entlang dem Pankreas in die Bursa eingelegt zur Spül- Saugdrainage.

Kümmerle und Longmire (41, 43) treten nicht für die routinemäßige Sanierung und Drainage der Gallenwege ein.

Alle drei (34, 41, 43) sind sich einig über die Notwendigkeit ausgiebiger Drainage.

Longmire tritt für, Hollender eher gegen die Gastrostomie ein. Keiner der drei würde in der akuten Phase heute noch eine totale Duodenopankreatektomie wagen.

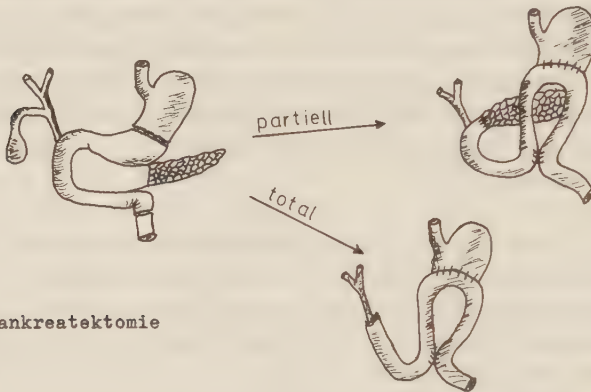


Abb. 9
Duodenopankreatektomie

Für die als Dekompressionsmaßnahme gedachten Anastomosen zwischen Ductus pancreaticus major und Dünndarm wurden zwei Methoden entwickelt. Du Val et al (15) haben den Pankreasschwanz reseziert und den Drüsenstumpf nach dem Roux-Prinzip mit einem ausgeschalteten Jejunumschenkel End - zu - End vereinigt. Die Funktion dieser kaudalen Entlastung kann nun allerdings beeinträchtigt werden durch Gangstrikturen und terminale zystische Erweiterungen an den Seitenästen.



Abb. 10

Pankreatikojejunale End - zu - End - Anastomose

Da außerdem die Schwanzresektion wegen der narbigen Einbettung der Drüse in ihrem Lager operativ nicht immer einfach ist, sollte ein anderer Weg bevorzugt werden: Die Entlastung durch pankreatikojejunale Seit - zu - Seit - Anastomose nach Vorschlägen von Cattell et al (19). Der Ductus pancreaticus major wird in Längsrichtung eröffnet, und das Organ bleibt in situ. Die Inzision soll nach links und rechts auf alle (dilatierten) Gangabschnitte einschließlich erweiterter Seitenäste ausgedehnt werden, reicht also meist bis in den Drüsenkopf. Dieser lange Schlitz schaltet zuverlässig jedes Abflußhindernis aus und wird mit einem ausgeschalteten Jejunumschenkel Seit - zu Seit anastomosiert.

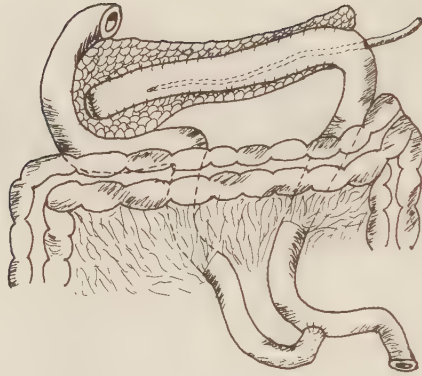


Abb. 11

Pankreatikojejunale Seit - zu - Seit - Anastomose

Es wurden folgende Operationen von 1961 bis 1974 ausgeführt:

Tab. 6

Operationsarten

Cholezystektomie	40 Patienten
Cholezystektomie und Choledochotomie	20 Patienten
Cholezystektomie und Choledochotomie und transduodenale Papillotomie	3 Patienten
Cholezystektomie und Choledochotomie und Papillenbougie	4 Patienten
Cholezystektomie und Choledochoduodenostomie	2 Patienten
Cholezystektomie und Choledochoduodenostomie und Choledochotomie	3 Patienten
Cholezystotomie	1 Patient
Choledochoduodenostomie	2 Patienten
Choledochotomie	3 Patienten
transduodenale Papillotomie	1 Patient
transduodenale Papillotomie und Choledochotomie	1 Patient
Gastroenterostomie	1 Patient
Cholezystektomie u. transd. Papillotomie u. Splenektomie u. Pankreasschwanzresektion	1 Patient
Splenektomie und Pankreasschwanzresektion	1 Patient
Splenektomie u. Pankreasresektion u. Pankreatojejunostomie	1 Patient
explorative Laparotomie	26 Patienten

Diese Operationen einschließlich den explorativen Laparotomien wurden am häufigsten noch am selben Tag der Einlieferung vorgenommen (16 mal). Einen Tag danach erfolgten 10, am 5. und 6. Tag jeweils 6, am 16., 19. und 22. Tag jeweils 5 Operationen.

Die weitere Verteilung, nach wieviel Tagen die Operationen vorgenommen wurden, kann man Abb. 12 entnehmen.

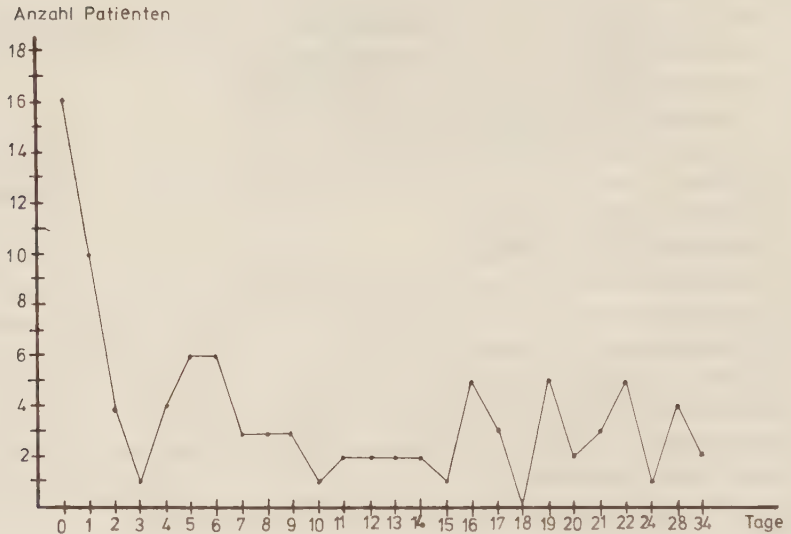


Abb. 12

Eingriffe nach Tagen der Einlieferung

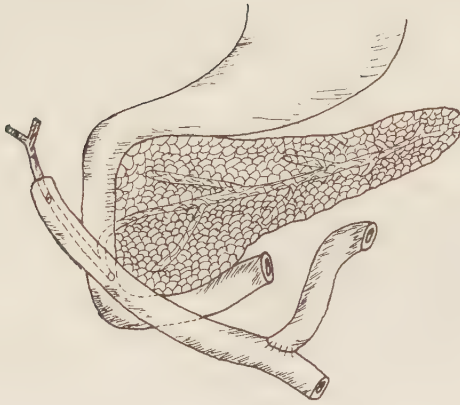


Abb. 13

Choledochojejunostomie mit Y - Anastomose nach Roux



Abb. 14

Choledochojejunostomie mit Braunscher Anastomose

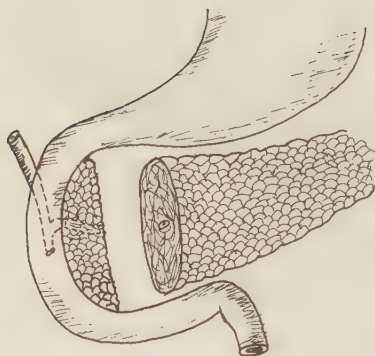


Abb. 15

Subtotale (95 %) Pankreasresektion mit Belassung eines schmalen Parenchymsaumes im duodenalen C

Bei den 6 Patienten, bei denen durch Zufall eine akute Pankreatitis entdeckt wurde, lautete die erste Diagnose 4 mal auf Appendicitis und es wurde 1 mal eine Appendectomy durchgeführt.
In 1 Fall wurde eine Gallenblasenperforation und 1 mal eine intraabdominale Blutung nach Leberpunktion angenommen.

Postoperative Komplikationen traten in 8 Fällen (7,27 %) auf.
Folgende Tab. 7 zeigt die Komplikationen, bei welchen Operationen sie auftraten und wie sie jeweils behandelt wurden.

Tab. 7

Operationsart	postoperative Komplikationen	Therapie
Cholezystektomie u. Choledochotomie	Fieber u. Pankreas- affektion	konservativ
Cholezystektomie u. Choledochoduodenostomie	Bauchdeckeninfektion	feuchte Verbände
Cholezystektomie	septische Temperaturen durch Abszeß	Revision des sub- hepatischen Abs- zeßes, Whipple- Drain
Explor. Laparotomie	Diastaseanstieg	konservativ
transduodenale Papillo- tomie	Platzbauch	reponieren der Organe
Choledochusrevision mit Papillotomie	akute intestinale Blutung aus Duodeno- tomiewunde	konservativ
B II-Resektion, Deckung des Duodenalstumpfes mit Y - Anastomose	Blutung aus Pankreaskopf	Umstechung
Choledochoduodenostomie	Platzbauch	Verschluß des Platzbauches

Fieber hatten praeoperativ 9 Patienten, postoperatives Fieber zeigten 40 Patienten und bei 4 Patienten war sowohl prae - als auch postoperativ Fieber zu verzeichnen.

Diabetes mußte in 15 Fällen behandelt werden. 3 Patienten hatten erniedrigte Elektrolytwerte und 10 Patienten erhöhte Harnstoff - N - Werte.

Die Dauer des Klinikaufenthaltes der operativ behandelten Patienten erstreckt sich von 1 bis 50 und mehr Tage.

1 - 7 Tage	5 Patienten
8 - 14 Tage	17 Patienten
15- 21 Tage	24 Patienten
22- 28 Tage	12 Patienten
29- 35 Tage	18 Patienten
36- 42 Tage	11 Patienten
43- 49 Tage	2 Patienten
50 und mehr Tage	2 Patienten

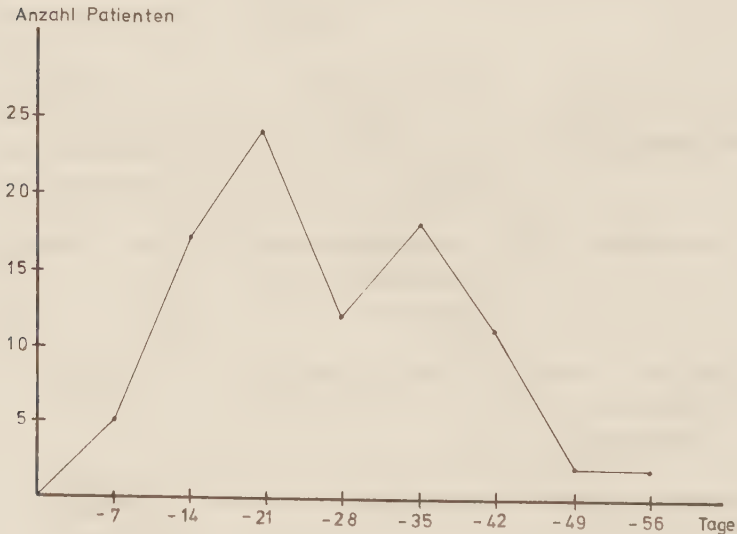


Abb. 16

Dauer des Klinikaufenthaltes der operativ behandelten Patienten.

Bei 19 Patienten war ein mehrmaliger Klinikaufenthalt erforderlich, wobei jeder dieser Patienten mindestens 1 mal operiert wurde.

2 mal in der Klinik hielten sich	12 Patienten
3 mal in der Klinik hielten sich	4 Patienten
4 mal in der Klinik hielten sich	2 Patienten
5 mal in der Klinik hielt sich	1 Patient

im Untersuchungszeitraum auf.

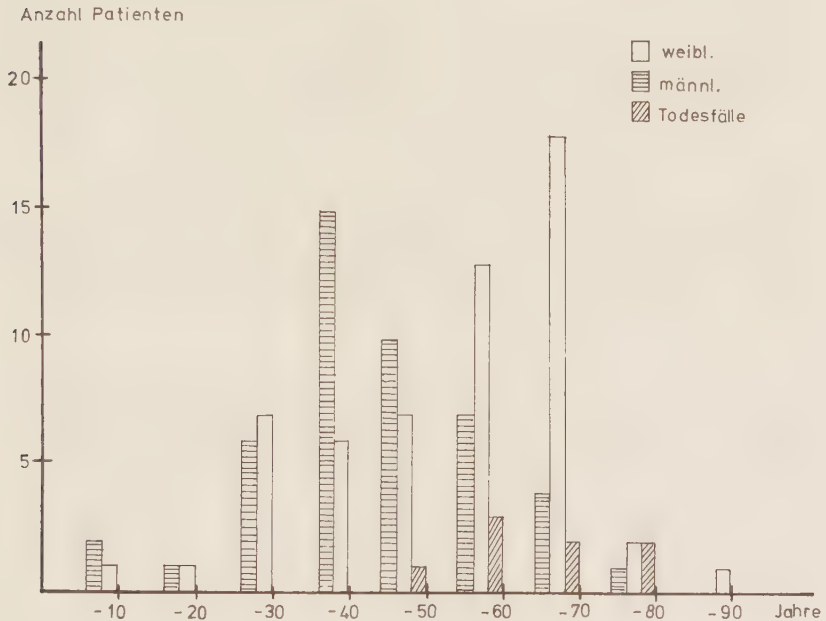


Abb. 17

Alters - und Geschlechtsverteilung der Operierten.

Am meisten wurden Frauen im 7. Lebensjahrzehnt, gefolgt von den Männern im 4. Lebensjahrzehnt operiert. Die meisten Todesfälle traten im 6. Lebensjahrzehnt auf. Das Verhältnis von Männer zu Frauen beträgt: 1 : 1,2.

Von den operierten Patienten verstarben 8 nach dem Eingriff, das sind 2,57 % vom gesamten Patientengut und 7,27 % von den operativ behandelten Patienten.

1 weibl. Patient verstarb im 5. Lebensjahrzehnt

3 Patienten verstarben im 6. Lebensjahrzehnt (1 männl., 2 weibl.)

2 Patienten verstarben im 7. Lebensjahrzehnt (1 männl., 1 weibl.)

2 Patienten verstarben im 8. Lebensjahrzehnt (1 männl., 1 weibl.)

Nach einer vorgenommenen explorativen Laparotomie verstarben 5 Patienten, nach einer Gallenwegsrevision mit T - Drainage verstarb 1 Patient, sowie an den Folgen einer B II - Resektion mit Deckung des Duodenalstumpfes durch Y - Anastomose 1 Patient und nach Choledochoduodenostomie verschied ebenfalls 1 Patient.

In den meisten Fällen war das toxische Herz - und Kreislaufversagen, 1 mal eine intestinale Blutung und 1 mal eine Ateminsuffizienz die Todesursache. Auf dem Transport nach Hause verstarb 1 Patient.

Die Überlebenszeit der Patienten nach der Operation liegt zwischen 2 und 25 Tagen.

Tage	2	4	6	7	17	20	25
Patient.	1	1	1	1	2	1	1

2.) Pankreasnekrose

Die Behandlung der akuten nekrotisierenden und hämorrhagischen Pankreatitis hat sich seit der Jahrhundertwende mehrfach grundlegend gewandelt. Bis heute bestehen trotz zahlreicher, klinischer und experimenteller Arbeiten noch keine eindeutigen, allgemein anerkannten therapeutischen Richtlinien. Bis 1938 wurde jede chirurgische Behandlung grundsätzlich verurteilt. Okinczye riet erstmalig im Jahre 1933 zur systematischen Freilegung des erkrankten Organes und zur Drainage nach Spaltung seiner Kapsel. Die schlechten Ergebnisse dieser Behandlungsmethode führten in der Folgezeit zu einer wiederum gegensätzlichen Konzeption, die insbesondere von Nordmann vertreten wurde.

Seit etwa 1950 sind gegenläufige Tendenzen zu verzeichnen. Die Furcht vor einem diagnostischen Irrtum und die häufige Notwendigkeit zur Drainage der Pankreasloge bei nekrotisierender Pankreatitis sowie die zeitweilig notwendig werdenden Eingriffe an den Gallenwegen haben immer wieder die chirurgische Intervention notwendig gemacht (35).

Die Diagnose der nekrotisierenden und hämorrhagischen Pankreatitis wurde in 18 Fällen (66,6 %) bei der Laparotomie gestellt. In 7 Fällen (25,9 %) wurde sie aufgrund des klinischen Bildes, in 1 Fall (3,7 %) durch Diastaseerhöhung und klinisches Bild sowie in 1 Fall (3,7 %) aufgrund des Ultraschallschnittbildes eine Zyste diagnostiziert, die sich aber bei der Operation nicht bestätigte.

Im einzelnen wurden nun folgende Diagnosen gestellt:

Tab. 8

Diagnosestellung

Pankreasnekrose	12 Patienten
Pankreasnekrose und Abszeß	2 Patienten
hämorrhagische Pankreatitis	4 Patienten
hämorrhagische Pankreasnekrose	2 Patienten

akute Pankreatitis und Pankreasnekrose	2 Patienten
Cholelithiasis u. Pankreasnekrose u. Verschußikterus	1 Patient
Cholelithiasis und Pankreasnekrose	1 Patient
Cholelithiasis u. Pankreasnekrose u. Gallenblasenempyem	1 Patient
akute Pankreatitis u. Pankreasnekrose u. Gallenblasenhydrops	2 Patienten

Die Anamnese dieser Patienten ergab, daß in 12 Fällen Oberbauchschmerzen bestanden, wovon 1 Patientin in selbstmörderischer Absicht 80 % ige Essigsäure getrunken hatte. Oberbauchschmerzen mit Erbrechen zeigten 4 Patienten, sowie bei 2 Patienten die Oberbauchschmerzen nach hinten ausstrahlten. In 4 Fällen war die Anamnese unbekannt, 3 mal waren Gallenkoliken, 1 mal ein Ikterus und 1 mal ein Unfall in der Anamnese zu verzeichnen.

Plötzlich traten die Schmerzen bei 9 Patienten auf. Eine Anamnesedauer zwischen 1 und 4 Wochen hatte 1 Patient. 6 mal dauerte die Anamnese zwischen 1 und 12 Monaten, 4 mal zwischen 1 und 3 Jahren und 2 mal mehrere Jahre.

Hollender (35) schreibt in seinem Bericht über die Pankreatektomie, daß das operative Vorgehen unabhängig von Ausdehnung und Lokalisation der Veränderungen ist. Die Sequestrektomie ist keine Pankreatektomie im eigentlichen Sinne. Sie besteht darin, daß nekrotische Pankreasanteile mit einem scharfen Löffel, einem Stieltupfer oder digital entfernt werden. Der Eingriff kann jedoch auch zu einer atypischen Teilpankreatektomie erweitert werden die sich ebenfalls auf nekrotische Bezirke beschränkt, wobei Ligaturen zur Blutstillung notwendig sind.

Die linksseitige Teilpankreatektomie erfordert fast in allen Fällen eine Splenektomie. Die Abtragung des nekrotischen Pankreasgewebes erfolgt digital an der Grenze der Nekrose zum unveränderten Pankreasgewebe. Manchmal ist sogar eine Pankreatiko - Jejunostomie mit einer ausgeschalteten Jejunalschlinge indiziert.

Greifen die Veränderungen bis auf den Pankreaskopf über, so kann die Teilpankreatektomie von links her nach der Technik von Mercadier bis dicht ans Duodenum heran durchgeführt werden. Es muß lediglich ein schmaler Parenchymsaum zur Erhaltung der Duodenalgefäße und des terminalen Ductus choledochus erhalten bleiben.

Die Therapie in der Erlanger Uniklinik sah folgendermaßen aus:

Tab. 9

Operationsarten

Cholezystektomie u. Choledochusrevision u. T-Drainage	2 Patienten
Cholezystektomie u. Choledochotomie u. Abszeßresektion	1 Patient
Cholezystektomie u. Choledochoduodenostomie	1 Patient
Cholezystektomie u. Choledochojejunostomie mit Y-Anastomose	1 Patient
Cholezystektomie u. Nekroseentfernung	1 Patient
Cholezystektomie u. Splenektomie u. Pankreasresektion	1 Patient
Pankreatiko - Jejunostomie	1 Patient
Splenektomie	1 Patient
Drainage der Bauchhöhle	2 Patienten
Drainage der Bauchhöhle u. Splenektomie	1 Patient
Whipple - Drainage	1 Patient
explorative Laparotomie	12 Patienten
konservative Therapie	2 Patienten

Tab. 10

3 Postoperative (11,11 %) Komplikationen waren von den 27 Patienten zu verzeichnen.

Operationsart	Postoperative Komplikationen	Therapie
Cholezystektomie und Nekroseentfernung	epifascialer Abszeß in der Wunde	Eröffnung d. Abszeßes Sekundärh.
explorative Laparotomie	Koma u. Ateminsuffizienz	Tracheotomie
Choledochojejunostomie mit Y - Anastomose	Subileus	Relaparotomie es war keine Therapie mehr möglich (Pat. verstarb)

Praeoperatives Fieber zeigten 2 Patienten, 12 Patienten hatten erhöhte Temperaturen nach der Operation und bei 4 Patienten trat sowohl prae - als auch postoperativ Fieber auf. Diabetes wurde bei 5 Patienten festgestellt und erhöhte Harnstoff - N - Werte bei 7 Patienten.

Diese zuvor genannten Operationen wurden bei 6 Patienten noch am selben Tag der Einlieferung vorgenommen. Einen Tag danach erfolgten 4, am 2. Tag 6 Operationen, am 5. und 7. Tag jeweils 2 Operationen und 1 Operation wurde am 3., 4., 6. und 23. Tage vorgenommen.

1 Stunde nach der Klinikaufnahme verstarb 1 Patient und 2 Patienten wurden konservativ behandelt.

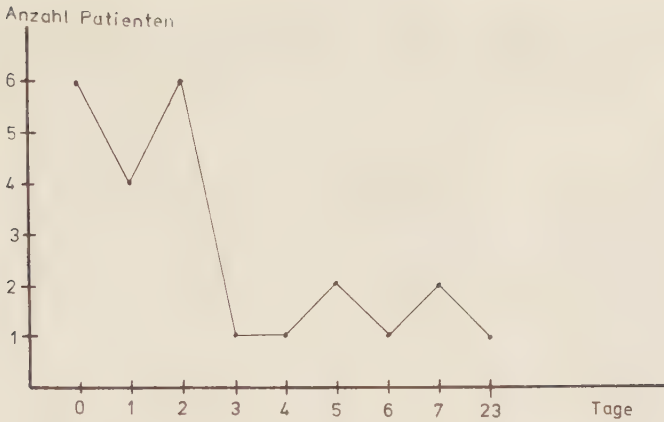


Abb. 18

Operationen nach Tagen der Einlieferung

Am meisten von Pankreasnekrose waren Männer im 4. Lebensjahrzehnt betroffen und im 7. Lebensjahrzehnt waren die meisten Todesfälle zu beklagen. Das Verhältnis von Männern zu Frauen beträgt hier: 1,7 : 1.

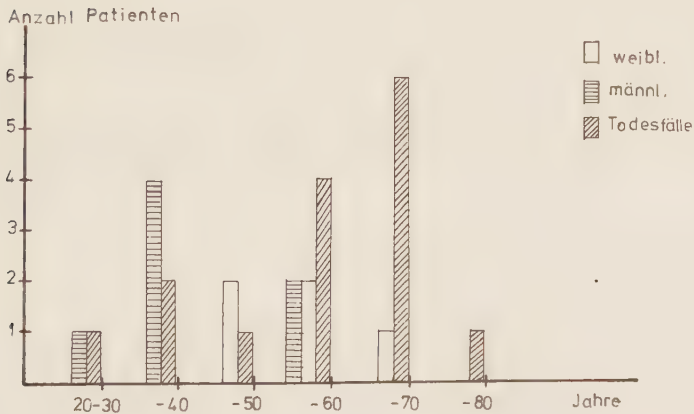


Abb. 19

Alters - und Geschlechtsverteilung

Der Klinikaufenthalt der Patienten mit nekrotisierender Pankreatitis erstreckt sich von 1 bis 50 und mehr Tage.

1 - 7 Tage	6 Patienten
8 - 14 Tage	5 Patienten
15 - 21 Tage	6 Patienten
22 - 28 Tage	1 Patient
36 - 42 Tage	3 Patienten
43 - 49 Tage	1 Patient
50 und mehr Tage	2 Patienten

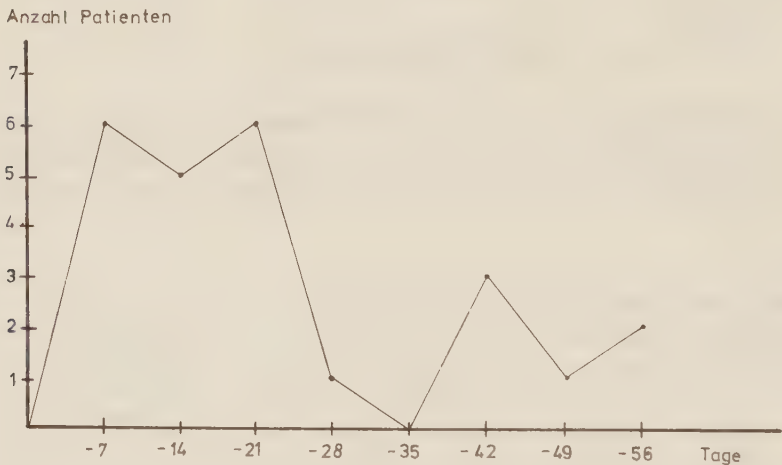


Abb. 20

Klinikaufenthaltsdauer (Pankreasnekrose)

Bei 2 Patienten war ein 2 maliger Klinikaufenthalt erforderlich (12, 32 Tage; 15, 2 Tage).

Bereits nach einem 1 stündigen Aufenthalt verstarb 1 Patient.

Bei dieser Gruppe von Patienten waren 15 Todesfälle zu verzeichnen, das sind 4,82 % vom gesamten Patientengut und 55,55 % von den Patienten mit nekrotisierender Pankreatitis.

- 1 Patient verstarb im 3. Lebensjahrzehnt (männl.)
- 2 Patienten verstarben im 4. Lebensjahrzehnt (2 männl.)
- 1 Patient verstarb im 5. Lebensjahrzehnt (männl.)
- 4 Patienten verstarben im 6. Lebensjahrzehnt (2 männl., 2 weibl.)
- 6 Patienten verstarben im 7. Lebensjahrzehnt (3 männl., 3 weibl.)
- 1 Patient verstarb im 8. Lebensjahrzehnt (männl.)

Nach der vorgenommenen explorativen Laparotomie verstarben 8 Patienten, 2 Patienten nach Drainagen der Bauchhöhle und 1 Patient nach Splenektomie mit Pankreasschwanzresektion. Im Anschluß an eine Cholezystektomie und Choledochusrevision starb 1 Patient, nach Cholezystektomie und Choledochoduodenostomie ebenfalls 1 Patient und nach Pankreatiko-Jejunostomie mit Y - Anastomose verschied 1 Patient.

Das toxische Herz - und Kreislaufversagen sowie die Totalnekrose des Pankreas waren die häufigsten Todesursachen. Die tubuläre Niereninsuffizienz galt 1 mal als Toderursache.

Die Überlebenszeit der Patienten nach der Operation liegt zwischen 0 und 17 Tagen.

Tage	0	1	2	3	4	6	8	9	12	14	17	1 Std.
Patienten	1	1	2	2	1	1	1	2	1	1	1	1

3.) Pankreaspseudozysten

Hier handelt es sich um abgekapselte Exsudate, die im Gefolge eines akuten Pankreatitisschubes entstehen und dem Pankreas unmittelbar anliegen (3, 4, 10). Den Grund der Zyste bildet Pankreasgewebe, welches oft nekrotisch ist. Die Zysten sind mit einem häufig hämorrhagischen Exsudat gefüllt, das gewöhnlich inaktive Pankreasfermente enthält. Die Wand der Zyste ist ausgekleidet von einem Granulationsgewebe oder von schmierigen fibrinösen Massen. Die Wandung der Zyste besteht aus den verklebten Nachbarorganen: Magenhinterwand, Lig. gastrocolicum, Mesokolon usw.

Es handelt sich anfangs um lockere Verklebungen; mit der Zeit bildet sich eine derbe fibröse Kapsel aus. Die Ablösung von den Nachbarorganen ist schwierig. Der Inhalt der extrapankreatischen Zysten ist häufig steril; sie können aber auch infiziert sein und mitunter zu eigentlichen Abszessen werden.

Klinische Symptome:

Nicht alle Pseudozysten können palpiert werden; kleinere Zysten entgehen oft dem palpatorischen Nachweis (14). Größere Zysten sind leicht palpabel. Es handelt sich um kugelige Resistenzen von mäßiger Schmerzhaftigkeit, die gering beweglich sind und sich nicht mit der Respiration verschieben. Die Schmerzhaftigkeit variiert von Fall zu Fall. Die Mehrzahl der Zysten verursacht verhältnismäßig wenig Schmerzen; wo diese vorhanden sind, muß man sich fragen, ob sie nicht mehr vom Pankreas selbst als von der Zyste ausgehen. Häufig wird bloß das Gefühl eines Fremdkörpers und einer Schwere im Oberbauch angegeben. Gelegentlich aber können die Zysten kolikartige starke Schmerzen verursachen. Charakteristisch ist, daß die Größe der Zyste schwanken kann. Vermutlich kommt dieses Phänomen durch vorübergehenden Abfluß von Zysteninhalt in den Pankreasgang zustande. Differentialdiagnostisch müssen die Zysten von Mesenterialzysten, von Gallenblasenhydrops, von Magentumoren, von Zystenlebern, von Hydronephrosen und von Senkungsabszessen abgegrenzt werden.

Die Zysten können sich im Anschluß an eine deutlich ausgeprägte pankreatitische Attacke einstellen, häufig mit einem freien Intervall von 1 bis 3 Wochen. Sie können aber auch ohne typischen Schmerzanfall plötzlich in Erscheinung treten. Die Diagnose gelingt meistens auf radiologischem Wege.

Zysten des Pankreaskopfes, welche die Gallenwege komprimieren, können verschiedene Grade einer Gallenretention verursachen, die häufig bis zum manifesten Ikterus gehen. Radiologisch findet man das Bild der pankreatitischen Röhrenstenose, welche nach Drainage der Zyste verschwindet.

Pleuraergüsse kleineren Ausmaßes werden bei Pseudozysten, besonders der linken Hälfte, beobachtet. Gelegentlich kann es zu großen Hydrothoraxbildungen kommen (13, 2).

Große Pseudozysten können durch Kompression die Wegsamkeit des Magens oder des Duodenums aufheben. Es kommt dann zu häufigen Erbrechen und dem Bild des hohen Ileus.

Pseudozysten, besonders wenn sie infiziert sind, können in Nachbarorgane einbrechen (8, 16). Solche Einbrüche wurden beobachtet in den Magen, ins Kolon und ins Duodenum. Perforationen in die freie Bauchhöhle sind ebenfalls beschrieben, aber selten. Der Durchbruch einer Zyste kann mit einer Magen - Darmblutung vergesellschaftet sein. Zystenperforationen werden daran erkannt, daß die Zyste plötzlich verschwindet.

Infizierte Pseudozysten können benachbarte Blutgefäße arrodieren (12). Dieses ereignet sich am häufigsten an den Milzgefäßen, seltener an der Gastroduodenalis, an der Hepatica oder an der Colica media.

Pseudozysten, besonders des Schwanzteiles, können die V. lienalis komprimieren oder zur vollständigen Thrombose bringen. Es resultiert dann das Bild der segmentären portalen Hypertension. In einzelnen Fällen ist eine starke Milzvergrößerung mit Hypersplenismus beschrieben worden.

Das Patinetengut setzt sich aus 311 Patienten zusammen, wovon 78 Patienten wegen Pankreaspseudozysten behandelt wurden. In 18 Fällen stellte man die Diagnose anhand des klinischen Krankheitsbildes (tastbarer Tumor), in 12 Fällen anhand von MDP - Untersuchung, in 10 Fällen aufgrund des klinischen Bildes und der MDP - Untersuchung in 7 Fällen anhand des klinischen Bildes und der Diastaseerhöhung. Bei 7 Patienten wurde ein Sonogramm zur Diagnostik gemacht. In 2 Fällen wurde anhand vom klinischen Bild, Diastaseerhöhung sowie der MDP - Untersuchung und in 2 weiteren Fällen nach dem posttraumatischen Bild und der MDP - Untersuchung die Diagnose Pseudozyste gestellt. In 9 Fällen ergab ein Zufallsbefund eine Pankreaspseudozyste bei einer Laparotomie. Zur genauen diagnostischen Abklärung nahm man 11 mal eine Laparotomie vor, wobei Pseudozysten entdeckt wurden.

Tab. 11

Diagnosestellung (Pseudozysten) aufgrund von:

klinisches Bild (tastbarer Tumor)	18 Patienten
klinisches Bild und MDP	10 Patienten
klinisches Bild und Diastaseerhöhung	7 Patienten
klinisches Bild und Diastaseerhöhung und MDP	2 Patienten
Sonogramm	7 Patienten
MDP	12 Patienten
posttraumatisch und MDP	2 Patienten
Zufallsbefund bei Laparotomie	9 Patienten
Diagnosestellung bei Laparotomie	11 Patienten

Die Diagnose ergab nun in 55 Fällen Pankreaspseudozyste, 12 mal wurde Pseudozyste und akute Pankreatitis, 5 mal Pseudozyste und Pankreasnekrose diagnostiziert.

Tab. 12

Diagnosestellung

Pankreaspseudozyste	55 Patienten
Pankreaspseudozyste und akute Pankreatitis	12 Patienten
Pankreaspseudozyste und Pankreasnekrose	5 Patienten
Pankreaspseudozyste u. Pankreasnekrose u. akute Pankreatitis	1 Patient
Pankreaspseudozyste und Cholelithiasis	2 Patienten
Pankreaspseudozyste u. Cholelithiasis u. Papillenstenose	1 Patient
Pankreaspseudozyste u. Cholelithiasis u. akute Pankreatitis	1 Patient
Pankreassequestrierung	1 Patient

Bei diesen Patienten waren in 16 Fällen (20,5 %) die Pseudozysten am Pankreasschwanz, 5 mal (6,4 %) am Corpus und 11 mal (14,1 %) am Pankreaskopf zu finden. Pseudozysten am Pankreasschwanz und am Corpus gab es 3 mal, am Pankreasschwanz und am Pankreaskopf 2 mal, sowie am Corpus und am Pankreaskopf ebenso 2 mal zu sehen. Es wurde auch noch in 1 Fall eine Pankreasgangzyste beobachtet. Aus 38 (48,7 %) Krankengeschichten war keine Lagebezeichnung der Pseudozysten zu entnehmen.

Die Größe der gefundenen Pseudozysten reicht von fingerhutgroß über apfelsinengroß, kindskopfgroß bis schließlich zu fußballgroß. Über die Größe und die jeweilige Anzahl der Pseudozysten gibt Tab. 13 Auskunft.

Tab. 13

Größe der Zysten

fußballgroß	4 Patienten
mannskopfgroß	3 Patienten
kindskopfgroß	14 Patienten
doppeltmannsfaustgroß	8 Patienten
mannsfaustgroß	18 Patienten
apfelsinengroß	1 Patient
frauenfaustgroß	1 Patient
kleinapfelgroß	1 Patient
hühnereigroß	1 Patient
pflaumengroß	2 Patienten
tischtennisballgroß	1 Patient
fingerhutgroß	1 Patient
keine Größenangabe	23 Patienten

Bei den Patienten, bei denen eine Pankreaspseudozyste diagnostiziert wurde, traten in 23 Fällen Oberbauchschmerzen in der Anamnese auf. 8 Patienten hatten Oberbauchschmerzen mit Erbrechen. Einen Ikterus hatte 1 Patient, sowie 5 Patienten erlitten eine Kolik. Symptome einer rezidivierenden Pankreatitis zeigten 12 Patienten. Einer früheren Gallenwegsoperation hatten sich 10 Patienten und einer Zysten-drainageoperation hat sich 1 Patient unterzogen. Nach einer Magen-Ca Operation trat eine traumatische Pseudozyste in 1 Fall in Erscheinung, sowie 1 Patient erlitt einen Unfall. In 16 weiteren Fällen konnte keine Anamnese erhoben werden.

In 21 Fällen gaben die Patienten eine Anamnesedauer von 1 bis 12 Monaten, in 19 Fällen zwischen 1 und 3 Jahren an. 12 mal traten die Beschwerden plötzlich auf. 7 Patienten hatten eine Anamnesedauer von 1 bis 4 Wochen und 3 Patienten gaben schon mehrere Jahre Beschwerden an.

Tab. 14

Dauer der Anamnese

plötzlich auftretende Beschwerden	12 Patienten
1 bis 4 Wochen bis zum Klinikaufenthalt	7 Patienten
1 bis 12 Monate bis zum Klinikaufenthalt	21 Patienten
1 bis 3 Jahre bis zum Klinikaufenthalt	19 Patienten
mehrere Jahre bis zum Klinikaufenthalt	3 Patienten
unbekannte Zeitdauer	16 Patienten

Patienten mit Pankreaszysten verlangen nach einer chirurgischen Behandlung, die ausgeführt werden sollte, sobald die Diagnose gemacht wurde, um ernsten Komplikationen zuvorzukommen, wie ein Bruch, Blutungen oder Fistelausbildung.

Eine chirurgische Behandlung kann bestehen aus:

- 1.) Abfluß nach außen
- 2.) Abfluß nach innen in den gastrointestinalen Teil wie bei Zystogastrostomie, Zystoduodenostomie oder Zystojejunostomie
- 3.) Herausschneiden der Zyste
- 4.) Herausschneiden der Zyste mit einer Pankreasresektion

In den letzten Jahrzehnten zeigte sich ein Wandel in der operativen Behandlung von Pankreaspseudozysten. Die Drainage nach außen verringerte sich von 66 % auf 27 %, während die Drainage nach innen und das Herausschneiden von Zysten von 34 % auf 73 % zunahm. (28) Der Übergang von äußerer zu innerer Drainage scheint teilweise mit der Verringerung der Rezidive verbunden zu sein. Infizierte Zysten sollten nach außen drainiert werden. Kleinere Zysten, die leicht zugänglich sind, besonders wenn sie im distalen Pankreas liegen, können herausgeschnitten werden. Eine gutgeformte Pseudozystenmembran ist für die innere Drainage notwendig. Eine Roux'sche Y - Jejunum-Anastomose kann ausgeführt werden, wenn die Zyste das Duodenum oder den Magen nicht berührt und sie keine dünne, bröckelige Kapsel hat (28).

Die Zysten wurden wie es Tab. 15 zeigt, behandelt.

Tab. 15

Operationsarten

Zystojejunostomie	24 Patienten
Zystogastrostomie	5 Patienten
Zystoduodenostomie	2 Patienten
Zystoduodenostomie u. Zystogastrostomie	1 Patient
Zystoduodenostomie u. Zystojejunostomie	1 Patient
Splenektomie u. Zystenexstirpation	1 Patient
Splenektomie u. Zystenresektion	1 Patient
Cholezystektomie u. Drainage der Zyste nach außen	2 Patienten
Zystenresektion	2 Patienten
Splenektomie u. Pankreatojejunostomie u. Pankreasresektion	1 Patient
Splenektomie u. Pankreatojejunostomie u. Pankreasresektion u. Zystojejunostomie	1 Patient
Zystoduodenostomie u. Cholezystektomie u. Choledochoduodenostomie	1 Patient
Zystojejunostomie u. Cholezystektomie u. Choledochoduodenostomie	1 Patient

Zystojejunostomie u. Cholezystektomie u. Choledochotomie	1 Patient
Zystojejunostomie u. Cholezystektomie	6 Patienten
Zystogastrostomie u. Cholezystektomie	2 Patienten
Splenektomie u. Pankreasresektion	5 Patienten
Drainage der Zyste nach außen	2 Patienten
Zystojejunostomie u. Pankreasresektion u. transduodenale Papillotomie	1 Patient
Zystojejunostomie u. Choledochotomie u. transduodenale Papillotomie	1 Patient
Zystoduodenostomie u. Cholezystektomie u. transduodenale Papillotomie u. Splenektomie u. Pankreasresektion	1 Patient
Cholezystektomie u. Zystenausschälung	1 Patient
Splenektomie u. Pankreasresektion u. Zystenresektion	1 Patient
Drainage der Zyste nach außen u. Cholezystektomie u. Choledochotomie u. transduodenale Papillotomie	1 Patient
Pankreatojejunostomie u. Cholezystektomie	1 Patient
Splenektomie u. Pankreasresektion u. Cholezystektomie	1 Patient
Pankreatoduodenostomie	1 Patient
Zystojejunostomie u. Drainage der Zyste nach außen	1 Patient
explorative Laparotomie	7 Patienten
konservative Therapie (1 Patient ließ sich nicht operieren)	2 Patienten

Von den 7 Patienten, bei denen eine explorative Laparotomie vorgenommen wurde, fand man in 3 Fällen keine Zyste, weshalb der Eingriff dann beendet wurde. Wegen Totalnekrose in 2 Fällen, sowie in 1 Fall wegen eines Magentumors wurde kein weiterer Eingriff unternommen. 1 Patient verstarb während der Laparotomie.

Die Diagnose von Pankreaspseudozyste stimmte in 53 Fällen (67,9 %) mit dem Operationsbefund überein. In 3 Fällen (3,8 %) war keine Übereinstimmung zwischen Diagnose und Operationsbefund zu erzielen. Erst bei der Operation wurde in 11 Fällen (14,1 %) die Diagnose gestellt, sowie in 9 Fällen (11,5 %) waren die Pseudozysten ein Zufallsbefund.

Bei den Zystenoperationen gab es 9 (11,5 %) postoperative Komplikationen.

Tab. 16
postoperative Komplikationen

Operationsart	postoperative Komplikationen	Therapie
Cholezystektomie u. Drainage der Zyste nach außen	pankreatische Schübe	konservativ
Zystendrainage nach außen u. Cholezystektomie u. transduod. Papillotomie	subphrenischer Abszeß	Abszeßeröffnung, Pankreasdrainage, Gallendrainage
Zystoduodenostomie u. Zystojejunostomie	Ikterus	konservativ
Splenektomie u. Pankreas- resektion	Bauchdeckenabszeß	Spaltung des Abs- zeßes u. Spülung mit Nebaceton
Zystoduodenostomie	gastrointestinale Blu- tung aus Zyste, Bluter- brechen	Relaparotomie am nächsten Tage ver- storben
Zystojejunostomie u. Cholezystektomie	Sekundärheilung der Bauchdeckenwunde	konservativ
Zystojejunostomie	Bauchdeckeninfektion	konservativ
explorative Laparotomie	Exitus	
Splenektomie und Zystenexstirpation	Diabetes	konservativ

Praeoperatives Fieber zeigten 7 Patienten, 36 hatten postoperatives Fieber, sowie 6 Patienten zeigten sowohl prae- als auch postoperativ erhöhte Temperaturen.

Diabetes wurde bei 17 Patienten, erniedrigte Elektrolytwerte bei 4 Patienten und erhöhte Harnstoff - N - Werte bei 8 Patienten festgestellt.

9 Patienten wurden 7 Tage nach der stationären Aufnahme operiert. Jeweils 8 Patienten wurden 1 Tag, 2, 6 und 8 Tage, sowie jeweils 5 Patienten noch am selben Tag und 3 Tage nach der Einlieferung operiert.

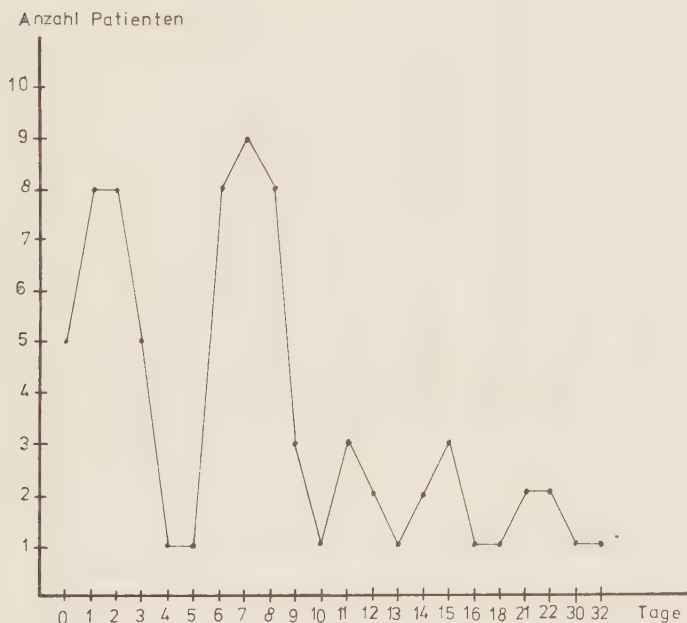


Abb. 21

Operationen nach Tagen der Einlieferung

Die Geschlechtsverteilung von Männern zu Frauen betrug hier 3,6 : 1. Am häufigsten waren Männer im 4. Lebensjahrzehnt, (19 Patienten) und im 5. Lebensjahrzehnt (16 Patienten) betroffen. Jeweils 4 Patienten waren im 5. und 6. Lebensjahrzehnt von den Frauen erkrankt.



Abb. 22

Alters- und Geschlechtsverteilung sowie Todesfälle

Bei den Patienten mit Pseudozysten dauerte der Klinikaufenthalt von 1 bis 50 und mehr Tage.

1 - 7 Tage	4 Patienten
8 - 14 Tage	14 Patienten
15 - 21 Tage	23 Patienten
22 - 28 Tage	8 Patienten
29 - 35 Tage	7 Patienten
36 - 42 Tage	7 Patienten
43 - 49 Tage	2 Patienten
50 und mehr Tage	2 Patienten

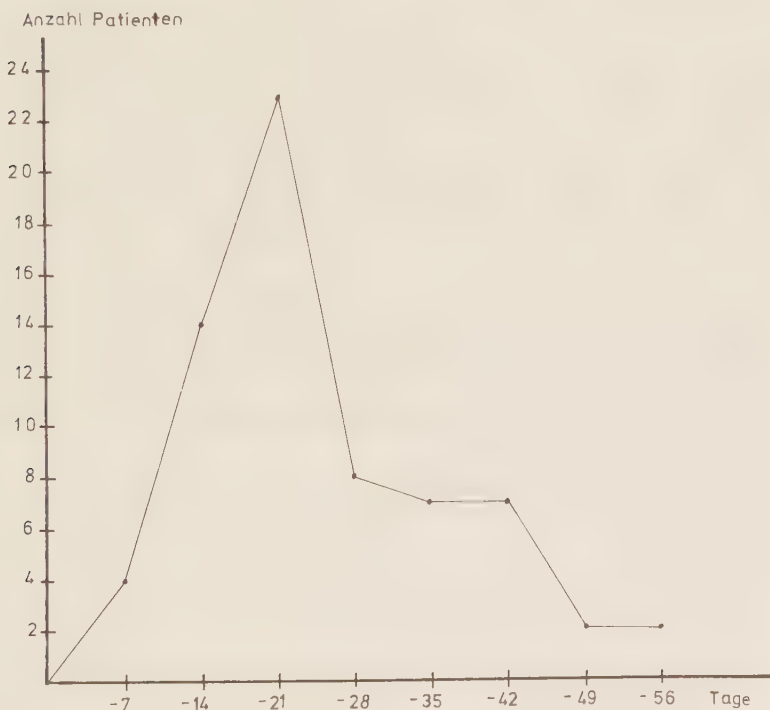


Abb. 23

Klinikaufenthaltsdauer bei Pseudozyste

Bei 10 Patienten war ein 2 maliger Klinikaufenthalt erforderlich.

1. Aufenth. 14 8 11 28 14 30 33 10 28 30

2. Aufenth. 14 25 20 22 16 27 22 27 32 3

1 Patient mußte 3 mal in die Klinik (8, 16, 16 Tage).

Bei dieser Gruppe von Patienten waren 7 Tote zu beklagen, das sind 2,25 % vom gesamten Patientengut und 9 % von den Patienten mit Pseudozyste.

Sämtliche Tote waren männlichen Geschlechts, wovon 2 Patienten im 4. Lebensjahrzehnt, 3 Patienten im 5. Lebensjahrzehnt und im 6. und 7. Lebensjahrzehnt jeweils 1 Patient verstarb.

Von den 7 Toten verstarben 2 Patienten nach einer vorgenommenen explorativen Laparotomie. Jeweils 1 Patient verstarb nach Zystoduodenostomie, Zystogastrostomie, Cholezystektomie mit Drainage des Pankreas. Ebenfalls 1 Patient verschied nach Zystendrainage nach außen, Cholezystektomie, transduodenale Papillotomie und Choledochotomie, sowie 1 Patient bei konservativer Behandlung.

In 4 Fällen wurde das toxische Herz- und Kreislaufversagen, in 2 Fällen die Ateminsuffizienz sowie in 1 Fall eine akute intraabdominale Blutung und Peritonitis als Todesursache angesehen.

Die Überlebenszeit liegt hier zwischen 3 und 29 Tagen (3, 4, 5, 8, 16, 25, 29 Tage).

Z U S A M M E N F A S S U N G

In der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen wurden im Zeitraum von 1961 bis 1974 insgesamt 311 Patienten wegen akuter Pankreatitis, Pankreasnekrose und Pankreaspseudozyste behandelt. 185 Männer und 126 Frauen wurden in dieser Statistik berücksichtigt. Das Geschlechtsverhältnis Männer zu Frauen beträgt 1,4 : 1.

Im 4. Lebensjahrzehnt erkrankten die meisten Männer, wogegen die meisten Frauen im 7. Lebensjahrzehnt betroffen waren.

66,24 % der Patienten wurden mit akuter Pankreatitis, 8,68 % mit Pankreasnekrose und 25,08 % mit Pankreaspseudozyste eingeliefert. Die Klinikletalität beträgt insgesamt 11,5 %.

Gallenblasensteine stellten sich in 25,7 % der Fälle als Ursache der akuten Pankreatitis heraus. (38 gibt 28,8 % an)
Bei 46,6 % der Patienten mit akuter Pankreatitis wurde die konservative Therapie angewandt, sowie in 53,4 % mußte eine Operation durchgeführt werden.

Fehldiagnosen sind in 4,54 % bei akuter Pankreatitis, in 3,7 % bei Pankreasnekrose und in 3,8 % bei Pankreaspseudozysten zu verzeichnen. Die Fehldiagnosequote beträgt somit 12,04 %.

Die exakte Diagnosestellung ergab erst bei der Operation:
akute Pankreatitis in 17,2 %, Pankreasnekrose in 66,6 % und Pankreaspseudozyste in 14,1 % der Fälle.

Akute Pankreatitis wurde bei 5,45 % der Patienten, Pankreaspseudozysten bei 11,5 % der Patienten als Zufallsbefund entdeckt.

Die Eingriffe, die bei Patienten mit akuter Pankreatitis vorgenommen wurden, beendete man in 23,6 % als explorative Laparotomie. Als explorative Laparotomie endete der Eingriff bei Pankreasnekrose in 44,4 % und bei Pankreaspseudozyste in 8,9 %.

Postoperative Komplikationen traten in allen drei Krankheitsgruppen auf. Bei akuter Pankreatitis betrug die Komplikationsquote 7,27 %, bei Pankreasnekrose 11,1 %, sowie bei Pankreaspseudozyste 11,5 %.

Die Klinikletalität war bei den Patienten mit Pankreasnekrose am höchsten mit 55, 5 %. Bei den Patienten mit akuter Pankreatitis, die konservativ behandelt werden konnten, betrug die Letalität 6,2 %, dagegen verzeichnete man bei den operierten Patienten eine Letalität von 7,2 % . Eine etwas höhere Letalität von 9 % war bei Patienten mit Pankreaspseudozysten festzustellen.

Die Ergebnisse stimmen zum größten Teil mit den Angaben anderer Autoren überein.

Es bleibt noch einiges zu tun, um die Fehldiagnose- und Letalitätsquote weiter zu senken.

L I T E R A T U R

1. Alieff, A.: Zbl. Chir. 94 (1969) 1743.
2. Altemeier, W. A., Alexander, J.W.: Pancreatic abscess. A study of 32 cases. Arch. Surg. 87, 80, 1963.
3. Balslov, J., Jorgensen, H.E., Nielsen, R.: Acute renale failure complicating severe acute pancreatitis. Acta chir. Scand. 124, 348, 1962.
4. Beck, I.T.: The role of pancreatic enzymes in the pathogenesis of acute pancreatitis. Gastroenterology 43, 60, 1962.
5. Becker, V., Wilde, W.: Pankreasschäden durch Trypsin in vitro Klin. Wschr. 2, 73, 1963.
6. Becker, V.: Über Papillitis stenosans Vateriana. Med. Klinik 32, 1417, 1959.
7. Becker, V.: Wesen und Ursachen der tryptischen Pankreatitis. Der Internist 7, 366, 1961.
8. Bernard, A.: Neue Erkenntnisse zur Pathophysiologie und Behandlung der akuten Pankreatitis. Triangel 7, 170, 1966.
9. Cattell, R.B., Warren, K.W.: Surgery of the pancreas. Saunders, Philadelphia 1953.
10. Chiari, H.H., Obiditsch - Mayer, J.: Schwere intraabdominelle Blutung im Gefolge einer akuten Pankreatitis. Bruns Beitr. klin. Chir. 208, 249, 1964.
11. Demling, L.: Die internistische Therapie der akuten und chronischen Pankreatitis. Dtsch. med. J. 14 (1963) 587 - 590.

12. Dooner, H.P., Aliaga, C.: Painless acute necrotic pancreatitis.
Arch. Intern. Med. 116, 828, 1965.
13. Dreiling, D.A.: Pathophysiology of pancreatic inflammation.
Amer. J. Gastroenterol. 38, 241, 1965.
14. Duprez, A., Klenkens, R.: Pancrèatites aiguës, diagnostic et
traitement precoce. Bull. Soc. int. Chir. 24, 169, 1965.
15. Du Val, M.K., Enquist, J.F.: The surgical treatment of chronic
pancreatitis by pancreaticojejunostomy: an 8-year reappraisal.
Surgery 50 (1961) 965.
16. Farringer, JR., J.L., Robbins II, L.B. Pickens J.R.,
D.B.: Abscess of the pancreas. Surgery 60, 964, 1966
17. Fisher, E.R., Mc Cloy, D.: Hepatic lesions in acute pancreatitis.
Surgery 37, 213, 1955.
18. Forell, M.M.: Die konservative Behandlung der Pankreaser-
krankungen. In: Heinkel, K. und Schön, H., Pathogenese,
Diagnostik, Klinik und Therapie der Erkrankungen des exokrinen
Pankreas. F.K. Schattauer - Verlag, Stuttgart 1964.
19. Foster, P.D., Ziffren, S.E.: Severe acute pancreatitis.
Arch. Surg. 85, 252, 1962.
20. Fruhling, J., Opperman, A.: Les pancrèatites. Etude anatomo -
clinique et expérimentale. Masson, Paris 1961.
21. Gay, B.: Zur Theorie und Klinik der akuten Pankreaser-
krankungen. Zbl. Chir. 93 (1968) 189 - 195, 297 - 306.
22. Gilsdorf, R.B., Long, D., Noberg, A. Leonard, A.S.:
Central - nervous - system influence on experimentally induced
pancreatitis. J. Amer. Med. Ass. 192, 394, 1965.

23. Goebell, H.: Was ist gesichert in der Therapie der akuten und chronischen Pankreatitis? Internist, 12 Jg., Heft 12 (1971) 498 - 503.
24. Grözinger, K.H.: Pankreatektomie bei akuter Pankreatitis. Langenbecks Arch. Chir. 328 (1971) 311 - 313.
25. Grözinger, K.H., Bodem, G.: Zur klin. Symptomatik und Therapie des akuten Pankreasanfalls. Med. Klinik 59, 1969, 1964.
26. Gülzow, M.: Akute Pancreatitis in der Gravidität und post partum. Dtsch. med. Wschr. 89, 743, 1964.
27. Gülzow, M., Herzog, K.H. und Zastrow, R.: Diagnostik und Therapie der akuten Pankreatitis. Zbl. Chir. 97 (1972) 1222 - 1233.
28. Hastings, Nance, Becker: Changing Pattern in the Management of Pancreatic Pseudocysts. Ann. Surg. (May 1975) 546 - 551.
29. Hegemann, G.: Ärztl. Praxis 21 (1969) 708.
30. Hoferichter, J.: Klinische und experimentelle Untersuchungen zur akuten hämorrhagischen Pankreasnekrose. Langenbecks Arch. klin. Chir. 307 (1964) 319 - 337.
31. Hoferichter, J.: Die Diagnose der Pankreasnekrose durch Laparotomie. Chirurg 40 (1969) 321 - 325.
32. Hollender, L.F., Kohler, J.J. und Klein, A.: Zur chirurgischen Behandlung der akuten, nekrotischen Pankreatitis. Chirurg 43 (1972) 256 - 261.
33. Hollender, L., Adloff, M.: Pancrèatites aiguës nécrotico - hémorrhagiques. Bailliere, Paris 1963.

34. Hollender, L.F.: Chirurgie der Pankreatitis. Langenbecks Arch. Chir. 338 (1975) 91 - 107.
35. Hollender, L.F., Gillet, M., Kohler, J.J.: Die dringliche Pankreatektomie bei der akuten Pankreatitis. Langenbecks Arch. Chir. 328 (1971) 314 - 327.
36. Howard, J.M., Jordan, G.L.: Surgical diseases of the pancreas. Pitman, London 1960.
37. Jorns, G.: Die Chirurgie der Bauchspeicheldrüse. Walter de Gruyter, Berlin 1954.
38. Kern, E.: Die Therapie der Pankreatitis und ihrer Folgezustände. Fortschr. Med. 80 (1962) 125 - 129.
39. Kern, E.: Die akuten Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse unter besonderer Berücksichtigung der leichten Formen und ihrer Bedeutung für die Chirurgie. Erg. Chir. Orthop. 43, 1, 1961.
40. Kothe, W., Schwokowski, C.F., Albert, H., Schauer, K.: Erfahrungen und Ergebnisse bei der Behandlung der akuten Pankreatitis. Zbl. Chir. 99 (1974) 1217 - 1224.
41. Kümmerle, F.: Chirurgie der Pankreatitis. Langenbecks Arch. Chir. 338 (1975) 91 - 107.
42. Lindner, H.: Akute Pankreatitis infolge Glucocorticoidtherapie. Dtsch. med. Wschr. 89, 833, 1964,
43. Longmire, W.P.: Chirurgie der Pankreatitis. Langenbecks Arch. Chir. 338 (1975) 91 - 107.
44. Nordmann, O.: Neuere Anschauungen über die akute Pankreasnekrose und ihre Behandlung. Arch. klin. Chir. 193 (1938) 370 - 382.

45. Nudelman, H.L., Munger, B.L., Bernard, H.R.: The pathological anatomy of acute pancreatitis. J. Amer. Med. Ass. 192, 387, 1965.
46. Oppenheimer, E.H., Boitnoth, J.K.: Pancreatitis in children following adrenal cortico - steroid therapy.
Bull. Johns Hopkins Hosp. 107, 297, 1960.
47. Pfeffer, R.B., Lazzarini - Robertson, A., Safadi, D., Mixter, G., Sewy, C.F., Hinton, J.W.: Experimental pancreatitis.
Surgery 51, 764, 1962.
48. Ranson, Rifkind, Roses, Fink, Eng, Spencer: Prognostic Signs and the role of operative Management in acute pancreatitis.
Surgery, Gynecology and Obstetrics Volume 139 (1974) 69 - 81.
49. Richterich, R.: Enzympathologie, Springer - Verlag, Berlin - Göttingen - Heidelberg 1957.
50. Schmieden, V. und Sebening, W.: Chirurgie des Pankreas.
Arch. klin. Chir. 148 (1927) 319 - 387.
51. Schmidt, H., Creutzfeldt, W., Habermann, E.: Klin. Wschr. 45, 163 (1967).
52. Schönbach, G.: Die Stellung des Trasylols in der Behandlung der akuten Pankreatitis. Langenbecks Arch. Chir. 325 (1969) 306 - 310.
53. Trapnell, J.E., Rigby, C.C., Talbot, C.H., Duncan, E.H.L.: Eine kontrollierte Prüfung von Trasylol bei der Behandlung der akuten Pankreatitis. Med. Welt 25, Heft 50 (1974) 2106 - 2111.
54. Vosserschulte, K.: Chirurgische Therapie der Pankreatitis.
Med. Klin. 66 (1971) Nr. 25, 910 - 914.
55. Vytasek, R.: Die akute Pankreasnekrose in der Schwangerschaft, während der Geburt und im Wochenbett. Zbl. Gynäk. 83, 781, 1961.

56. Wall, A.J.: Peritoneal dialysis in the treatment of severe acute pancreatitis. Med. J. Australia 2, 281, 1965.
57. Watts, G.: Total pancreatectomy for fulminant pancreatitis. Lancet 1963, II, 384.
58. Werner, U. und Adler, G.G.: Zur Frage der Frühdekompensation der Gallenwege bei der akuten Pankreasnekrose. Zbl. Chir. 99 (1974) 1225 - 1232.
59. White Palmer, H. und Benfield, John, R.: Amylase in the management of pancreatic trauma. Arch. Surg. 105 (1972) 158 - 163.
60. Wolmann, B.: Acute pancreatitis in children. Brit. Med. J. 1962, 1591.

L E B E N S L A U F

Am 18.9.1948 wurde ich, Dieter Klaus Bitzer als Sohn des
Feinmechanikers Adolf Bitzer und seiner Ehefrau Anna, geb. Wohlleber
in Stuttgart - Weilimdorf geboren.

Nach vierjährigem Volksschulbesuch trat ich in die Mittelschule
Stuttgart - Weilimdorf ein, wo ich 5 Jahre absolvierte.

Am 1. April 1964 begann ich die Zahntechnikerlehre im Dental -
Labor Viktor Gugel in Stuttgart - Weilimdorf.

1967 bestand ich die Gesellenprüfung erfolgreich.

1968 trat ich in das Abendgymnasium der Volkshochschule Stuttgart
ein, wo ich 1971 die Reifeprüfung ablegte.

Während dieser Zeit war ich im Dental - Labor Viktor Gugel
Stuttgart - Weilimdorf bis April 1972 beschäftigt.

Im Sommersemester 1972 begann ich an der Friedrich - Alexander -
Universität Erlangen - Nürnberg mit dem Studium der Zahnheilkunde.

Im Frühjahr 1973 bestand ich die naturwissenschaftliche und
im Sommer 1974 die zahnärztliche Vorprüfung. Mein Studium habe
ich im Juli 1977 mit der zahnärztlichen Prüfung beendet.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990